UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unité d'Enseignement et de Recherche des Sciences Médicales

Année 1972 - Thèse nº 212

EXPÉRIENCE DE LA PRESSION POSITIVE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE DU NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le Mardi 31 Octobre 1972

par Jean-Louis DEMARQUEZ

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

né le 10 Juin 1943 au BLANC (Indre)

Examinateurs de la Thèse :

MM	P. VERGER,	*Professeur*	.....	Président
	R. CASTAING,	*Professeur*	.....	Juges
	C. MARTIN,	*Agrégé*	.....	
	G. GILLARDEAU,	*Agrégé*	.....	

BORDEAUX
COPY-SERVICE - D. I. M. A. T. E. P.
6, Cours Aristide Briand

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543917_0009

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX II
Unité d'Enseignement et de Recherche des Sciences Médicales

Année 1972 - Thèse nº 212

EXPÉRIENCE DE LA PRESSION POSITIVE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE DU NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le Mardi 31 Octobre 1972

par Jean-Louis DEMARQUEZ

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

né le 10 Juin 1943 au BLANC (Indre)

Examinateurs de la Thèse :

MM	P. VERGER,	*Professeur*	.....	Président
	R. CASTAING,	*Professeur*	.....	Juges
	C. MARTIN,	*Agrégé*	.....	
	G. GILLARDEAU,	*Agrégé*	.....	

BORDEAUX
COPY-SERVICE - D.I.M.A.T.E.P.
6, Cours Aristide Briand

EXPÉRIENCE DE LA PRESSION POSITIVE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DE LA DÉTRESSE RESPIRATOIRE IDIOPATHIQUE DU NOUVEAU-NÉ

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement

le Mardi 31 Octobre 1972

par Jean-Louis DEMARQUEZ

Interne des Hôpitaux de Bordeaux

né le 10 Juin 1943 au BLANC (Indre)

Examinateurs de la Thèse :

MM	P. VEILLON,	Professeur	Président
	R. CASTAING,	Professeur	Juges
	G. MARTIN,	Agrégé	
	G. GILLARDEAU,	Agrégé	

BORDEAUX
COPY-SERVICE - D.L.M.A.T.E.R.
1972

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS,

A MES PARENTS,

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES BEAUX PARENTS,

A MONIQUE,

A NOS ENFANTS,

A MON FRERE, et à toute ma famille

A MES AMIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Au Docteur J.P. BABIN,

Chef de travaux à la Faculté,
et Assistant des Hôpitaux

et au Docteur B. SAN JUAN,

Chef de clinique
Assistant des Hôpitaux

dont l'amitié est et restera le gage d'une étroite collaboration.

A Mesdames les Puéricultrices et Infirmières
du Service du Professeur Martin

votre compétence et votre dévouement ont permis la réalisation de ce travail.

A Mesdames les Laborantines du Laboratoire
d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire

vous avez bien voulu collaborer avec nous, et assumer un supplément de travail avec patience et gentillesse.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

externat: Professeur P. FREOUR
Professeur J. MAGENDIE
Professeur M. LACHAPELE
Professeur J. RIVIERE
Professeur J. LENG-LEVY
Docteur P.L. MARTIN

internat: Professeur R. CASTAING
Professeur F.J. TRAISSAC

en hommage respectueux à l'enseignant et au médecin auprès desquels j'ai beaucoup appris.

Professeur J. BATTIN

vous avez su guider, puis encourager nos premiers pas dans la Pédiatrie.

Professeur C. MARTIN
Professeur P. VERGER
Professeur R. CASTAING

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur G. GILLARDEAU

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésiologie
Anesthésiologiste des Hôpitaux
Pédiatre

Vous avez bien voulu nous conseiller dans la réalisation de ce travail. Mieux, vous y avez participé. Votre compétence, l'originalité de vos idées n'ont d'égales que la patience et la science avec lesquelles vous savez les dispenser.

Monsieur le Professeur C. MARTIN

Maître de Conférence Agrégé de Pédiatrie
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service

Vous nous avez soutenu, encouragé, et conseillé pendant toute l'élaboration de cette thèse. Votre sens de l'humain, votre disponibilité, votre immense savoir, ont fait de vous le Maître auprès duquel il est aisé et toujours passionnant d'apprendre et de comprendre ce domaine si difficile de la pédiatrie qu'est la néo natalogie.

Veuillez trouver ici le modeste témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre admiration.

Monsieur le Professeur R. CASTAING

Professeur de Médecine Générale et de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Chevalier des Palmes Académiques
Chevalier de l'Ordre du Mérite

Vous nous faites l'honneur d'être notre juge. Vous avez marqué le cours de notre Internat de vos qualités humaines, de votre esprit d'entreprise et de recherche toujours au service des malades. Si vous nous avez donné le goût de la réanimation, c'est sans doute par le désir que nous avons de rester de vos élèves.
Veuillez trouver ici l'expression de toute notre admiration.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. VERGER

Professeur de Clinique Médicale des Maladies des Enfants
Médecin des Hôpitaux
Chef de Service
Officier des Palmes Académiques
Médaille d'Honneur de l'Académie de Médecine

Mon Cher Maître,

Vous nous faites le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Nous regrettons de n'avoir été, par notre faute, que quelques mois votre élève, mais votre présence, votre art et votre science sont pour nous un exemple qui continuera longtemps à nous éclairer.
Nous vous exprimons notre très grande et très respectueuse admiration.

INTRODUCTION

On désigne par syndrome de détresse respiratoire idiopathique (D.R.I.) un ensemble de signes cliniques, radiologiques, biologiques, et anatomopathologiques qui traduisent le désordre intime de l'organisme d'un nouveau-né qui n'arrive pas, à la suite du traumatisme de la naissance, à établir l'équilibre respiratoire et circulatoire indispensable à la vie aérienne. Ce désordre a une expression essentiellement, mais non exclusivement, respiratoire, et ne survient que chez le nouveau-né qui a déjà respiré.

Peu de problème a suscité autant d'intérêt chez les médecins, et continue à les passionner autant de nos jours : en 70 années, la lumière ne s'est pas faite de manière complète sur le processus intime de l'affection, et malgré les immenses efforts thérapeutiques accomplis, d'importants progrès demeurent à réaliser pour empêcher que des milliers de nouveaunés décèdent annuellement de ce syndrome ou de ses suites.

Examinons, à la faveur d'un rappel historique, comment s'est établi le concept actuel de D.R.I. et quelles en ont été les différentes étapes thérapeutiques.

I - HISTORIQUE ET EVOLUTION DES CONCEPTIONS SUR LA D.R.I.

En 1903, HOCHEIM attire le premier l'attention sur l'existence d'une membrane tapissant les alvéoles pulmonaires de deux enfants décédés peu

après la naissance. Pendant longtemps la D.R.I. restera une entité *anatomopathologique*, mieux connue sous les noms de "membrane hyaline" après les travaux de JOHNSON et MEYER en 1925, de "vernix membrane" considérée par FARBER et SWEET (1931) comme du vernix inhalé, ou "d'atélectasie avec membrane". Ce dernier vocable permet une approche plus exacte de la réalité car l'atélectasie est constante et la membrane beaucoup plus contingente. Elle est d'apparition retardée par rapport à l'atélectasie.

Vers les années 1950, on établit un lien entre l'atélectasie avec membrane et la présence d'une détresse respiratoire (MILLER). Les prématurés sont maintenus en vie plus longtemps grâce au réchauffement dans des incubateurs. Ainsi peut-on mieux préciser les *aspects cliniques* de la D.R.I. : USHER et ROSSIER publient d'importants travaux cliniques; en 1956, SILVERMAN donne son nom à une cotation permettant d'apprécier la sévérité des rétractions thoraciques constatées à l'inspiration. Le terme anatomopathologique de "maladie des membranes hyalines" est de plus en plus controversé car l'entité anatomopathologique est devenue aussi une entité clinique.

Mais elle est encore une entité *biologique* : depuis 1960, la possibilité de réaliser couramment la mesure des gaz du sang chez le nouveau-né permet de mettre en évidence une désaturation artérielle en oxygène même lors de la respiration en oxygène pur. L'existence d'alvéoles perfusés et non ventilés, et de *shunts intra-pulmonaires* et cardiaques droit-gauche est un des éléments les plus importants pour la compréhension de la symptomatologie; elle répond à la cyanose progressive, résistant dans les cas graves à toute oxygénothéra-

pie conventionnelle (STRANG et MAC LEISH, 1961; PROD'HOM, 1965). L'apparition précoce d'une acidose métabolique a des implications pronostiques (BOSTON et GELLER) et thérapeutiques (USHER) évidentes. L'élévation progressive de la PCO_2 est un indice de l'insuffisance respiratoire.

La radiologie acquiert droit de cité dans la description de la D.R.I. ; les travaux de PONTE, ceux de BOMSEL, permettent d'estimer la gravité selon l'intensité des images réticulo-granitées, et du bronchogramme aérien de contraste.

Le syndrome de D.R.I. deviendra-t-il une entité *étiopathogénique ?* Un grand pas est franchi grâce à la découverte du *surfactant* (AVERY et CLEMENTS, 1957); il s'agit d'une lécithine qui tapisse l'alvéole et qui, par ses propriétés tensio-actives, maintient l'équilibre alvéolaire tout au long du cycle respiratoire, et empêche le collapsus alvéolaire expiratoire. Son absence est responsable de l'atélectasie, de l'impossibilité pour l'enfant, sinon au prix d'un effort épuisant, de constituer sa capacité résiduelle fonctionnelle pulmonaire, et de distendre valablement le poumon en fonction d'une pression donnée. GLUCK, en 1971, montre l'existence dans le liquide amniotique à la 34ème semaine de gestation* d'une augmentation soudaine du taux des lécithines, qui marque une étape dans la maturation du poumon foetal, et qui correspond à la présence de surfactant en quantité notable s'accompagnant d'une diminution spectaculaire de l'incidence de la D.R.I.

Est-ce à dire que la D.R.I. est seulement une maladie du poumon foetal, incapable de sécréter avant un certain âge gestationnel l'indispensable facteur anti-atélectasique ?

---

* L'âge gestationnel est déterminé selon la méthode anglo-saxonne, c'est-à-dire à partir du premier jour des dernières règles.

Alors on comprendrait mal pourquoi elle ne survient que chez 15% des prématurés et pourquoi des enfants à terme peuvent en être atteints; on trouve même son équivalent dans la pathologie de l'adulte (inhalation de gaz toxiques, oxygénothérapie prolongée à fortes concentrations, certaines pneumopathies virales et rhumatismales, suites de circulation extra-corporelle pour chirurgie à coeur ouvert, poumon "de choc"). En fait, sauf chez les grands immatures, il semble bien que la déficience en surfactant se développe seulement après la naissance. Les signes histochimiques de la D.R.I. ne se voient pas chez le mort-né. Bien que certains auteurs admettent la possibilité d'une consommation immédiate, excessive et primitive de surfactant (BOUGHTON et GAIRDNER), il faut plutôt penser, que, sous l'effet d'une quelconque aggression, le surfactant est inactivé ou que sa sécrétion devient insuffisante, face à une consommation augmentée.

La D.R.I. survient dans un contexte bien particulier *d'adaptation cardio-respiratoire à la vie extra utérine*,

- adaptation de la respiration à la vie aérienne qui se fait au prix d'importantes modifications mécaniques du poumon,

- passage de la circulation de type foetal à la circulation de type adulte en adoptant un mode intermédiaire dit "transitionnel".

L'essentiel de cette révolution cardio-respiratoire doit se produire en quelques minutes pour permettre l'hématose sans souffrance importante, et se compléteront lentement les jours suivants. Mais chez le prématuré, du fait de l'immaturité, ce

passage devient progressif et laisse donc une phase d'instabilité pendant laquelle peut survenir la détresse.

La membrane elle-même semble comporter dans sa genèse, d'après de récents travaux anglais (STRANG, BOYD) une augmentation de la perméabilité de la barrière alvéolaire, permettant la pénétration dans le poumon de protéines d'origine plasmatique ainsi qu'une mauvaise résorption lymphatique du liquide alvéolaire foetal.

Il paraît donc difficile de se limiter au terme de maladie des membranes hyalines pour désigner une affection aussi vaste. On lui préfère celui, certes plus générique et moins précis, de D.R.I. que nous adoptons avec RUDOLPH et la majorité des auteurs.

C'est ainsi qu'on arrive à la conception actuelle du syndrome de D.R.I. :

il s'agit d'un ensemble symptomatique résultant de la souffrance anoxique et métabolique du poumon et des autres organes vitaux, consécutive au traumatisme de la naissance; cette souffrance est particulièrement sensible chez le prématuré, sujet, par son immaturité, aux dérèglements fonctionnels, mais ne lui est pas spécifique. La D.R.I. est la faillite de l'adaptation progressive du poumon à sa fonction respiratoire dans un contexte de choc et d'asphyxie (MARTIN). Ce choc néo-natal entraîne un cercle vicieux de réactions en chaîne dans lequel l'enfant peut entrer de diverses manières et dont les éléments les plus importants sont l'atélectasie par défaut de surfactant, la désaturation en oxygène de l'hémoglobine et l'acidose.

II - PRINCIPALES ETAPES THERAPEUTIQUES

Pour résumer le problème, l'action thérapeutique semble s'exercer selon deux grands axes. Elle peut porter sur le poumon lui-même, essayant de l'aider, voire de se substituer à lui, dans sa fonction respiratoire. Elle peut avoir aussi un impact plus général, visant à atténuer les conséquences du choc, et même à le prévenir. Mais les deux orientations sont en fait étroitement liées.

La thérapeutique générale est actuellement bien codifiée. Elle consiste d'abord à réchauffer le prématuré dans des incubateurs, ce qui a permis de ramener sa mortalité de 90% à 30% environ. La découverte des perturbations de l'équilibre acido-basique entraîne l'usage maintenant répandu, de l'alcalinisation associée à des apports caloriques suffisants: perfusions d'hydrates de carbone , alimentation précoce (USHER, ROSSIER, MINKOWSKI). MARTIN s'attache aux problèmes circulatoires et rhéologiques du choc, et insiste en particulier sur l'utilité du Dextran à bas poids moléculaire dans la première réanimation. L'ensemble de ces mesures métaboliques et circulatoires présente un intérêt indiscutable. Notre propos ne sera pas l'examen de cet aspect, ni celui de la prévention de la prématurité,prévention fondamentale puisque la D.R.I. est avant tout une maladie du prématuré.

Parallèlement, se sont développées des *techniques de réanimation plus spécifiquement respiratoires;* il faut lutter contre la désaturation artérielle par l'oxygénothérapie; la ventilation assistée est une étape de plus dans la réanimation lorsque la désaturation devient très importante et

qu'il existe une insuffisance ventilatoire avec élévation de la PCO_2 et apnées. Enfin, tout récemment, de nouvelles techniques ont été utilisées dans le but de réaliser une pression positive endo-alvéolaire continue s'opposant à l'atélectasie.

1) L'oxygénothérapie, intensive et contrôlée par de fréquentes mesures de la PaO2 permet des succès indiscutables. Dans les cas graves l'enrichissement à 100% d'oxygène du gaz inspiré (F_iO_2 = 100%*) n'empêche pas que la PaO_2 baisse dans la zone dangereuse (en deçà de 50 mm Hg) au point d'entraîner une désaturation artérielle en oxygène incompatible avec la vie (courbe de BARCROFT). Il existe bien souvent une élévation de la PCO_2, témoin de l'épuisement de l'enfant.

2) C'est pourquoi certaines équipes sont amenées à utiliser deux techniques de *ventilation artificielle :* - la ventilation artificielle par pression positive intermittente, avec intubation trachéale (BENSON, COOKE, DELIVORIA-PAPADOPOULOS, HEESE, HUAULT, MINKOWSKI, PROD'HOM) ou avec masque oro-nasal (GRUBER, LLEWELLYN).

- la ventilation artificielle par pression négative intermittente extra-thoracique avec ou sans intubation (LINSAO, SILVERMAN, STERN, SWYER). Malgré les bons résultats obtenus, surtout chez des nouveau-nés pesant plus de 1800 et 2000 g, la mortalité des formes graves de D.R.I. traitées par ventilation assistée reste grande en raison d'échecs et de complications. D'autres problèmes sont posés: le problème de la toxicité pulmonaire de l'oxygène, dont les conséquences sont majorées par le barotraumatisme et l'infection consécutives à la ventilation assistée.

---

* F_iO_2 = concentration d'oxygène dans le mélange gazeux inspiré.

3) Bien que certains auteurs aient tenté *de lutter contre l'atélectasie* par l'administration en aérosols de produits tensio-actifs "surfactant like", ou par la suspension sternale, les résultats escomptés n'ont pas été obtenus. De même la modification de certains paramètres de la ventilation artificielle par allongement du temps inspiratoire et augmentation prudente de la pression d'insufflation a permis certes quelques succès (HUAULT, REYNOLDS) mais les problèmes soulevés par la ventilation assistée ont fait rechercher d'autres techniques.

Ces techniques sont la *pression négative continue* (P.N.C.) appliquée au corps de l'enfant, tête et cou en pression atmosphérique (CHERNICK), et *la pression positive continue* appliquée directement sur l'extrémité céphalique. Elles visent toutes deux à réaliser une pression positive continue endo-alvéolaire qui a pour but de lutter contre le collapsus alvéolaire expiratoire.

Ces techniques peuvent certes remplacer la ventilation assistée mais en sont en réalité le complément: en particulier la P.P.C. sera très utilement remplacée par une pression positive résiduelle (P.P.R.) pendant la phase expiratoire, en cas de ventilation assistée.

A la suite des travaux de GREGORY et de MARTIN-BOUYER, nous avons utilisé la P.P.C. au Centre de Pathologie Néo-Natale et de Prématurés de BORDEAUX. C'est notre expérience, basée sur 21 observations de D.R.I. sévère, que nous rapportons dans ce travail.

Il comprendra quatre parties principales :

. rappel des principaux aspects séméiologiques de la D.R.I.

. les malades et les aspects techniques de la P.P.C.

. résultats

. discussion.

PREMIERE PARTIE

Rappel des principaux aspects séméiologiques de la D.R.I.

Ce rappel descriptif comprend successivement des données étiologiques, cliniques, radiologiques, biologiques et anatomopathologiques. Il se poursuit par une étude fonctionnelle pulmonaire et cardio-vasculaire et par une étude de l'évolution et des critères de gravité. Il permet enfin d'ébaucher la conception pathogénique actuelle du syndrome.

La D.R.I. est en effet d'une richesse séméiologique extrême, et notre propos n'est pas d'en décrire par le détail tous les principaux aspects. Nous souhaitons seulement montrer qu'au sein d'une telle abondance de symptômes, un fait paraît dominer : *l'ATELECTASIE.*

Nous envisagerons surtout les problèmes fonctionnels respiratoires et hémodynamiques de la D.R.I.

I - CONTEXTE ETIOLOGIQUE

C'est une maladie du prématuré et du prématuré petit. Sa fréquence décroît après la 34ème semaine de gestation et au dessus de 2000 g; cependant, elle peut se voir chez les enfants à terme.

Peu de statistiques permettent de recueillir des données sur la fréquence de la maladie par rapport aux naissances et par rapport aux naissances prématurées. AMIEL avance les chiffres suivants : 0,7% de l'ensemble des naissances, 7% des naissances d'un poids inférieur à 2500 g. Pour WEBB, l'incidence est de 7 à 9% sur l'ensemble des enfants indiens de poids inférieur à 2500 g. Aux Etats-Unis, où il naît environ 300 000 prématurés par an, on estime à 12 000 le nombre de décès par D.R.I. chez les prématurés.

Des circonstances favorisantes se retrouvent avec une grande fréquence.

Il y a une étroite corrélation entre la D.R.I. et toutes les causes d'asphyxie néo-natale. Le saignement maternel est particulièrement redoutable. On discute du rôle de la césarienne: pour certains (USHER) elle prédispose en elle-même au syndrome de D.R.I. par l'intermédiaire du défaut d'expression thoracique du liquide pulmonaire et bronchique foetal, réalisée normalement lors d'un accouchement par voie basse. Pour d'autres elle n'agit qu'en fonction de la pathologie qui en a fourni l'indication. Le placenta praevia est particulièrement à craindre car il est source de prématurité, d'hémorragies maternelles, d'anoxie foetale, et l'accouchement se fera le plus souvent par césarienne.

Le diabète maternel est-il une circonstance favorisante? Son rôle se confond peut-être avec celui de la prématurité.

Les manoeuvres obstétricales comme les grandes extractions du 2ème jumeau sont d'autres causes favorisantes. De telles conditions obstétricales sont importantes à connaître, pour être averti du

risque de D.R.I. et tenter d'en prévenir l'apparition. A l'opposé, il semble que la toxémie gravidique ne favorise pas de façon significative la survenue du syndrome de D.R.I.; par contre elle peut être le point de départ d'une détresse respiratoire par inhalation amniotique.

D'un travail récent de PETRY et VERT, il ressort que près d'une fois sur deux, la D.R.I. est liée à une grossesse pathologique susceptible d'engendrer une asphyxie intra-utérine et un choc néonatal. Il est à prévoir cependant que les progrès obstétricaux et ceux des techniques de réanimation per-natale auront un effet positif sur la réduction de l'incidence de la D.R.I.

II - SIGNES CLINIQUES

Après un court intervalle libre par rapport à la naissance, les troubles sont précoces et s'aggravent rapidement lors des premières heures de la vie. Pour les classer, nous retrouvons les deux éléments du "tandem" troubles respiratoires - signes généraux du choc, si étroitement liés qu'il est artificiel de les dissocier.

1) Manifestations respiratoires

Il existe une tachypnée, volontiers irrégulière de l'ordre de 80 à 120 par minute. La survenue d'apnées est un trouble très préoccupant.

Le signe le plus particulier est la présence de rétractions des tissus mous du thorax à l'inspiration. La partie inférieure du sternum se creuse,

au point de créer un véritable "entonnoir"; l'enfant "avale" son sternum; on note un tirage intercostal, un asynchronisme thoraco-abdominal donnant le balancement, un battement des ailes du nez avec dilatation inspiratoire des narines. Dans les cas sérieux, on entend à l'oreille nue ou au sthétoscope un grognement expiratoire. Tous ces éléments ont permis à SILVERMAN d'établir une échelle de gravité très utile (fig. 1).

note	moitié ant. du thorax et abdomen	moitié post. du thorax	entonnoir xyphoïdien	batt. des ailes du nez	grognement
0	synchrones	pas de rétractions	absent	absent	absent
1	décalage	rétractions juste visibles	ébauché	minime	entendu au sthétoscope
2	balancement	rétractions marquées	marqué	marqué	entendu à l'oreille nue

Figure 1 : INDICE DE SILVERMAN

Il s'y ajoute souvent un abaissement du menton.

A l'auscultation le murmure vésiculaire est peu audible, remplacé parfois, lors d'une inspiration profonde, par des râles très fins. La cyanose existe souvent, et dans certains cas elle ne cède qu'imparfaitement à l'oxygénothérapie. Le chiffre de la FiO_2 qui la fait disparaître est un bon indice évolutif.

2) Manifestations du choc

L'hypotension systémique (inférieure à 45mm Hg) est un fait désormais classique (NELIGAN et SMITH). La circulation périphérique est médiocre. Les extrémités restent souvent cyaniques. L'enfant est gris. Le temps de recoloration, après une compression unguéale, est allongé. L'oedème, facilement visible au niveau des membres, mais en réalité présent dans tous les organes (poumon et cerveau en particulier), est en relation directe avec le déséquilibre circulatoire (MARTIN et BABIN). Il est d'autant plus marqué que le prématuré a une perméabilité et une fragilité vasculaires augmentées.

L'hypothermie est remarquable (33° - 34°), et l'enfant réagit mal au réchauffement. Elle est un témoin de la gravité.

Le pouls est faible. A l'auscultation, le rythme cardiaque est rapide (160/mn), trop régulier, et ne se ralentit qu'en phase terminale pour devenir inférieur à 100/mn. Le deuxième bruit est trop net. On entend parfois un souffle systolique discret, (type "canal artériel") au tout début de l'évolution, ou au moment de la guérison. D'énormes souffles peuvent être notés en phase pré-agonique, correspondant à d'importants shunts droit-gauche intra-cardiaques. Le volume cardiaque est modérément augmenté, et l'index cardio-thoracique est volontiers de 0,60 (normale à 0,50). Au temps où la perfusion glucosée et l'alcalinisation n'étaient pas dans la routine, on enregistrait à l'électrocardiogramme des anomalies de QRS, QT, et T, le plus souvent en rapport avec une hyperkaliémie. Ces anomalies sont moins évidentes actuellement et demandent à être

interprétées en fonction de ce que l'on sait de l'hémodynamique transitionnelle. La surcharge hépatique se rencontre certes lors d'une insuffisance cardiaque marquée et terminale, mais peut exister en dehors d'elle (stase circulatoire due au choc). Habituellement, le volume hépatique reste modéré.

L'enfant est oligurique; on sait qu'une crise polyurique annonce souvent une issue favorable Les bruits intestinaux sont absents. On note une hypotonie musculaire.

Pour conclure, la défaillance cardiaque ne s'impose pas dans le cours de la D.R.I. sauf à la phase terminale. Mais le coeur, en pleine adaptation à la circulation post-natale, a besoin d'être aidé face au déséquilibre circulatoire du choc et face aux désordres respiratoires. Cette aide sera essentiellement une aide indirecte, mais d'une efficacité très réelle.

III - SIGNES RADIOLOGIQUES

En présence d'une détresse respiratoire, le cliché du thorax est indispensable, ne serait-ce que pour éliminer d'autres affections, par exemple le pneumothorax, la hernie diaphragmatique, une cardiopathie congénitale, justiciables d'une attitude thérapeutique particulière. Il permet en outre de réaliser une classification en quatre stades de gravité croissante. Sans insister sur les difficultés, les conditions et les critères de réussite technique de ces clichés, il faut être exigeant sur la qualité des images, qui demandent un oeil averti pour en apprécier les nuances.

- *STADE I* - Image radiologique presque normale, en dehors d'un granité pulmonaire excessivement fin, et d'un aspect rectiligne ou discrètement rétracté de la corticalité.

- *STADE II* - Aspect réticulo-ponctué bilatéral, homogène, avec bronchogramme aérien de contraste visible au sein du parenchyme densifié et dépassant les bords de l'ombre cardiaque.

- *STADE III* - La confluence des ponctuations rend les champs plus sombres, estompe les bords du coeur. Le bronchogramme aérien est particulièrement net et étendu aux bronches de 2ème et de 3ème division.

- *STADE IV* - Opacité thoracique totale; les limites du coeur sont indiscernables; les seules images claires sont constituées par le bronchogramme.

Ces aspects ne sont pas fixés chez un même malade dont l'image peut s'aggraver dans les premières 36 heures (AULD). Néanmoins, on estime que malgré le caractère schématique de cette classification, elle reflète assez bien la gravité de l'évolution.

IV - SIGNES BIOLOGIQUES

1) Etude des gaz du sang et de l'équilibre acide-base

Le syndrome de D.R.I. réalise avant tout une hypoxémie avec hypoxie, dont la conséquence est une acidose métabolique; l'hypercapnie est plus contingente.

L'hypoxémie : c'est la baisse du contenu en oxygène du sang artériel, liée avant tout à la désaturation de l'oxyhémoglobine, et accessoirement à la baisse de la concentration en hémoglobine du sang (anémie fréquemment rencontrée lors des D.R.I.); la désaturation en oxygène est en rapport avec la diminution de la PaO_2, selon la courbe de BARCROFT; elle est majorée par l'acidose (effet BOHR). Elle est un des signes cardinaux de la D.R.I. Elle répond à la présence de shunts droit-gauche intra-pulmonaires, à l'existence d'inégalités du rapport ventilation-perfusion (certains alvéoles étant schématiquement soit ventilés soit perfusés), à la persistance des shunts anatomiques foetaux (canal artériel et foramen ovale). L'augmentation de la contamination veineuse représente un caractère constant de la maladie. L'importance du shunt droit-gauche varie selon la gravité de l'évolution (annexe I).

C'est pourquoi il faut attacher le plus grand soin à une mesure correcte de la PaO_2; celle-ci sera réalisée à partir d'un prélèvement artériel;au niveau du capillaire existent des difficultés d'artérialisation chez le tout petit. La voie d'abord la plus usitée est l'artère ombilicale, tout en sachant que les prélèvements effectués en amont du canal artériel permettent de mieux juger de l'oxygénation cérébrale (artères temporale superficielle et radiale droites, oreillette gauche). Il faut réaliser le dosage dans les minutes qui suivent le recueil de l'échantillon conservé au froid. Enfin, pour éliminer les troubles de la diffusion, on effectue le dosage de la PaO_2 lors de tests d'hyperoxie, après 20 minutes de respiration sous une F_iO_2 à 100% ce qui permet d'apprécier au mieux la différence alvéolo-capillaire d'oxygène. La courbe des tests d'hyperoxie decroît régulièrement

de la naissance jusque vers la 48ème heure pour remonter ensuite parfois très rapidement, si l'enfant survit à la phase initiale.

Dans le syndrome de D.R.I. se trouvent réunies les quatre grandes causes d'hypoxie:

-désaturation de l'oxyhémoglobine par contamination veineuse,

-anémie éventuelle,

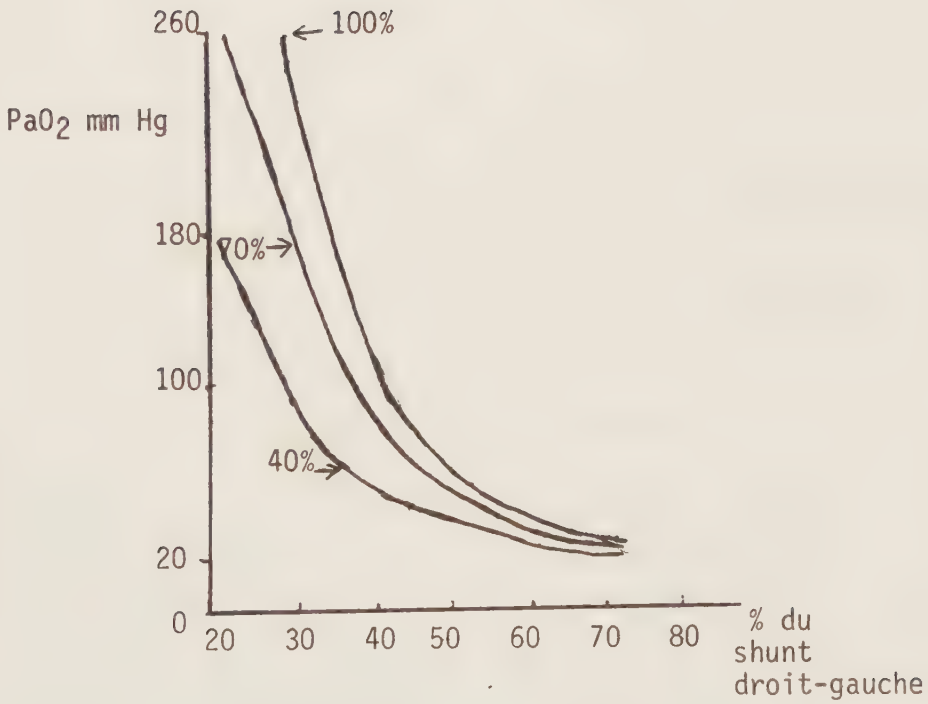
ces deux facteurs réalisant une hypoxémie,

-choc réduisant le débit capillaire, s'accompagnant d'un phénomène de "sludge" et d'une séquestration importante d'hématies, (ce qui majore encore les conséquences de l'anémie),

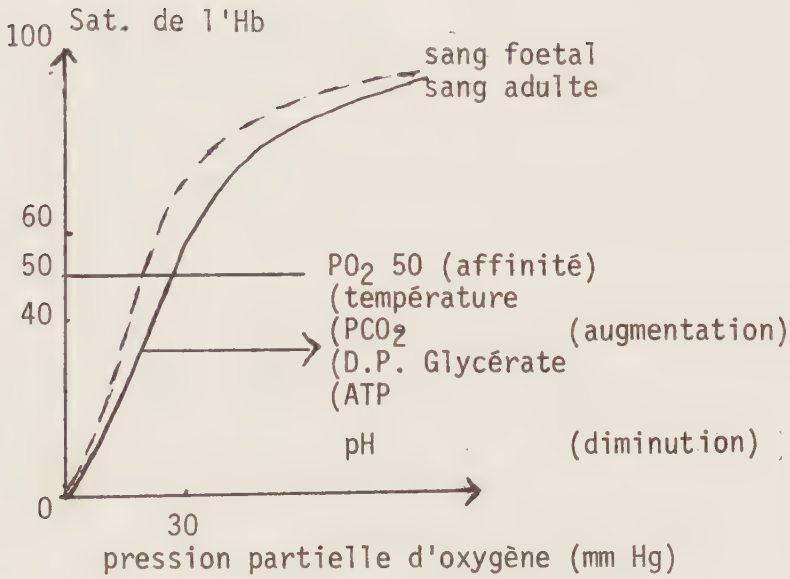
-augmentation de l'affinité de l'hémoglobine foetale pour l'oxygène par rapport à l'hémoglobine adulte ce qui au niveau tissulaire diminue la libération d'oxygène (annexe II).

Face à cette hypoxie menaçante, il faut oxygéner l'enfant. Mais cette oxygénothérapie possède des limites, des dangers, des servitudes.

Les limites sont fournies par l'importance des shunts intra-pulmonaires. Les dangers sont ceux de la rétinopathie par montée incontrolée de la PaO_2, et de la dysplasie broncho-pulmonaire (rôle discuté plus loin d'une toxicité directe de l'oxygène pour le poumon). Les servitudes sont celles de la surveillance de la PaO_2 en fonction de la F_iO_2 qui implique en particulier la mesure des gaz du sang artériels.



Annexe I.- % du shunt droit-gauche pour une FiO_2 de 40%, 70%, 100% et pour une hémoglobine de 16g/100 ml (d'après KLAUSS)



Annexe II. - L'affinité pour l'oxygène de l'hémoglobine est définie par la pression partielle en oxygène pour laquelle la saturation est à 50% ($PO_2$50). Elle exprime l'avidité pour l'oxygène de l'hémoglobine. Pour une différence artério-veineuse donnée, la libération d'oxygène sera plus haute si l'affinité pour l'oxygène est blus basse et vice-versa.

Le principal facteur influençant le niveau de la $PO_2$50 est le taux de 2,3 diphosphoglycérate érythrocytaire. Sa diminution déplace la courbe de BARCROFT vers la gauche, ainsi que la diminution du taux d'ATP, de la PCO_2, de la température, et entraîne donc une baisse de l'affinité; l'augmentation du pH produit le même effet.

L'acidose métabolique : elle est constatée régulièrement et répond à l'hypoxie et au traumatisme contemporains de la naissance même non compliquée (DAWES); elle est entretenue durant le cours de la D.R.I. (MARTIN et BILDSTEIN). Elle est majorée par les efforts de lutte ventilatoire de l'enfant. Elle correspond à une élévation souvent marquée de la lactacidémie.

L'acidose respiratoire : la PCO_2 est souvent normale ou abaissée au tout début par suite de l'hyperventilation compensatrice de l'acidose fixe et de l'hypoxémie. Mais rapidement elle s'élève dangereusement. L'accumulation de CO_2 est un indice de l'insuffisance ventilatoire progressive.

En raison des importantes perturbations de l'hématose et de l'équilibre acido-basique, il est habituel de constater dès le premier jour de vie les chiffres suivants : pH = 7,18; PCO_2 = 56mm Hg; PaO_2 = 90mm Hg (F_iO2 à 100%).

2) Les autres signes biologiques :

Il faut surveiller la kaliémie de ces enfants acidosiques, la natrémie de ces enfants alcalinisés au carbonate monosodique, la glycémie et le taux de prothrombine de ces prématurés. Au cours et au décours de la D.R.I. on est souvent confronté à une hypocalcémie rebelle et à un ictère menaçant. Nous n'insisterons pas sur les diverses modifications de la crase sanguine constatées au tout début de la vie et responsables d'un syndrome hémorragique terminal, cause de bien des échecs des thérapeutiques de réanimation même les mieux conduites. Certains y voient les différentes phases d'une coagulopathie de consommation (MARKARIAN).

V - ANATOMO-PATHOLOGIE

A l'autopsie les poumons sont rouge sombre, parfois franchement hémorragiques, peu aérés. Le test de docimasie est négatif.

L'aspect histologique dépend du stade auquel le décès survient. Précocément apparaissent un oedème interstitiel et alvéolaire, une vasodilatation des lymphatiques, une intense congestion capillaire, des aires localisées de nécrose épithéliale, une desquamation des cellules épithéliales dans l'alvéole. L'atélectasie est généralisée vers la 24ème heure. Vers les 12ème-24ème heures de la maladie on note la constitution d'une membrane éosinophile plus ou moins continue qui, associée à un coagulum protéique, obstrue la lumière de ceux des canaux alvéolaires qui sont encore aérés. Au 3ème-4ème jour, se produit une régénération cellulaire; la membrane se fragmente et les macrophages la phagocytent. A l'âge de 7 à 10 jours l'architecture du poumon est pratiquement normale (en dehors des complications de dysplasie broncho-pulmonaire).

Au microscope électronique, la membrane est composée de débrits cellulaires et de couches de fibrine, structure inhomogène entourée de résidus granulaires (CAMPICHE et PROD'HOM); dans les zones sous-jacentes à la membrane, la couche bordante alvéolaire est interrompue, la membrane basale épithéliale dénudée.

Les études histochimiques de la membrane démontrent la présence d'éléments d'origine sanguine.

En résumé l'anatomopathologie nous apporte 4 éléments essentiels :

1°- Les lésions sont évolutives et cycliques. La "restitutio ad integrum" survient si l'enfant franchit le cap critique des 2ème - 3ème jours.

2° - L'atélectasie est la lésion primitive et constante. La membrane n'est constatée qu'au bout de quelques heures d'évolution, et son inconstance montre bien que ce n'est pas elle qui conditionne le développement de la détresse respiratoire (VERGER & MARTIN)

3° - La membrane est surtout composée d'éléments provenant d'une importante transsudation capillaro-alvéolaire.

4° - Il faut insister sur le caractère congestif des vaisseaux, de l'espace interstitiel et des alvéoles, allant jusqu'à l'hémorragie rencontrée bien souvent à l'autopsie des poumons des enfants décédés de D.R.I.

VI - EXPLORATION FONCTIONNELLE

Elle offre d'évidentes difficultés chez un prématuré en détresse respiratoire, aussi les mesures ne sont-elles pas entrées dans la pratique courante. Mais elles permettent de mieux cerner les mécanismes des désordres fonctionnels, et de tester certaines méthodes thérapeutiques.

1) Exploration pulmonaire

Elle fait appel à des techniques délicates (pléthysmographie corporelle, pneumotachygraphie, techniques de "rebreathing" et de lavage pulmonaire avec des gaz inertes comme l'hélium, mesure des gaz

alvéolaires, des pressions oesophagiennes ...)
Nous savons que le rythme respiratoire, lors des D.R.I., peut dépasser 100/mn. Cette augmentation maintient dans des limites normales la ventilation minute, en dépit d'un volume courant diminué. L'espace mort est accru (STRANG).

Le phénomène le plus important est la diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (C.R.F.), somme du volume de réserve expiratoire et de l'air résiduel.

Elle représente le volume gazeux demeurant dans le poumon à la fin d'une expiration normale. Ce volume sert de tampon aux gaz inhalés de façon à amortir, au niveau des alvéoles, les grandes variations de pression partielle des gaz. De plus, il sert à maintenir ouvertes les voies aériennes pour que l'air puisse se déplacer librement, et évite de renouveler à chaque inspiration les efforts exigés pour ouvrir un poumon non aéré. Pour un enfant de 3000 g. elle est de 80ml.; elle s'effondre lors de la D.R.I. au dessous de 40ml. (KLAUSS, KRAUSS et AULD). Pour un prématuré de 1500 g. elle sera évidemment encore plus réduite, bien qu'à ces poids les mesures soient difficiles à réaliser. Le grognement expiratoire entendu lors des D.R.I. sévères correspond à un effort de la part de l'enfant pour maintenir sa C.R.F. en expirant à glotte fermée et en contractant les muscles abdominaux.

Cet effondrement de la C.R.F. a trois conséquences importantes :

1° - Une diminution de la capacité vitale (capacité vitale au cri)

2° - Une baisse de la compliance pulmonaire (ou variation de volume par unité de pression pour un débit ventilatoire nul). En d'autres termes, le poumon perd sa capacité à se laisser distendre (CHU, COOK). Normalement de 4 à 6ml/cm H_2O, elle tombe au quart de sa valeur,

3° - Une augmentation considérable du travail respiratoire, en dépit d'une résistance des voies aériennes normale (KARLBERG).

Il existe par ailleurs, comme le suggère l'étude des gaz du sang, un déséquilibre entre la ventilation et la perfusion pulmonaire. D'une part, en se fondant sur le gradient PCO_2 artérielle-PCO_2 alvéolaire (NELSON), on en déduit que des zones pulmonaires ventilées ne sont pas perfusées. D'autre part, la PaO_2 reste basse malgré de fortes F_iO_2. Ce gradient alvéolo-capillaire en oxygène n'est pas dû à des troubles de la diffusion, (bien que ceux-ci existent d'après STAHLMAN), car ils sont rendus négligeables lors d'une respiration à 100% d'oxygène. Il est dû à des shunts droit-gauche, dont la majeure partie est intra pulmonaire, (qui peuvent atteindre 50 à 90% du débit cardiaque). Ces shunts proviennent essentiellement du fait que de nombreux alvéoles ne sont pas ventilés.

2) Exploration cardio-vasculaire

A l'hypotension systémique déjà citée correspond souvent une pression veineuse centrale abaissée; en dehors d'une défaillance cardiaque terminale la pression auriculaire gauche est subnormale, ce qui exclut l'hypothèse d'une défaillance cardiaque prédominante et primitive. Lors de la D.R.I. ces pressions veineuses et intracardiaques ne de-

vraient être appréciées qu'en fonction de la pression oesophagienne, c'est-à-dire de la pression intra-thoracique (STRANG).

La pression artérielle pulmonaire serait abaissée selon CHU, bien qu'il existe une hypertension relative par rapport à l'hypotension systémique et le débit pulmonaire est également réduit (CHU et CLEMENTS).

Par ailleurs, on sait que les shunts foetaux persistent souvent lors de la D.R.I. et qu'ils sont volontiers importants surtout en phase terminale, aussi bien par le canal artériel que par le foramen ovale.

VII - EVOLUTION

La D.R.I. s'aggrave progressivement pendant les premières 36 heures.

1) L'évolution peut alors se faire vers la mort, parfois précipitée par un pneumothorax spontané ou secondaire à la thérapeutique. L'indice de Silverman augmente, l'enfant est cyanosé, apnéique, la PaO_2 sous 100% d'oxygène est inférieure à 50 mm Hg, le foie grossit et le coeur se ralentit au dessous de 90/mn. Il apparaît souvent, pour peu qu'on le recherche, un syndrome de consommation des éléments de la crase sanguine avec abaissement des plaquettes, du fibrinogène, des éléments du complexe prothrombinique (et plus particulièrement du facteur V). L'autopsie montre fréquemment une hémorragie intrapulmonaire massive, un canal artériel et un foramen ovale largement perméables, des hémorragies cérébro-méningées dans 75% des cas (surtout chez les enfants d'un poids inférieur à 2000 g.).

2) Dans les cas les plus favorables, la détresse va guérir en 3 à 4 jours.

Les critères les plus favorables sont :

. l'amélioration de l'indice de Silverman avec disparition du grognement expiratoire,

. la remontée spectaculaire de la PaO_2 aux tests d'hyperoxie vers la 48ème heure, succédant à une baisse progressive depuis la naissance, et incitant à la plus grande surveillance de la FiO_2 et de la PaO_2 dans la crainte du danger rétinien,

. les images radiologiques se fragmentent.

La compliance pulmonaire, que certains auteurs ont surveillée régulièrement, redevient normale.

Enfin, comme on l'a vu, cet ensemble correspond à une guérison des lésions anatomo-pathologiques.

3) Mais l'enfant n'est pas à l'abri des complications :

Pendant la première semaine, l'hémorragie cérébro-méningée peut déjouer tous les pronostics optimistes. L'enfant doit passer le cap de l'ictère, et ne pas trop pâtir des complications des soins intensifs : infection, troubles laryngés post-intubation et respiratoires avec dyspnée permanente et dépendance vis-à-vis de l'oxygène. Des souffles cardiaques peuvent être entendus longtemps.

4) Les séquelles neurologiques, mal estimées, semblent bien inférieures à celles qui résul-

tent d'une anoxie aiguë ou subaiguë pernatale.

Ce qu'il faut souligner, c'est l'évolution cyclique de la maladie si l'enfant franchit sans dommage les 48 premières heures.

VIII - PRONOSTIC

Il faut porter un pronostic, ne serait-ce que pour évaluer les risques et les succès éventuels des diverses thérapeutiques en fonction de la gravité initiale de la D.R.I. Mais ce pronostic est souvent controuvé par l'évolution. Les éléments principaux en sont :

1) Poids et âge gestationnel

Le syndrome de D.R.I. est rarement mortel après 37 semaines de gestation et au-dessus de 2500 g. Au-dessous de 1500 g, PONTE estime les décès à 80%, et à 30% entre 2000 et 2500 g.

2) Asphyxie néo-natale

Les 3/4 des D.R.I. qui décèdent ont, selon STANLEY-JAMES un score d'Apgar inférieur ou égal à 6.

3) Hypothermie

Une température inférieure à 34° est un facteur péjoratif bien reconnu, associé dans 80% des cas au décès (MARTIN-BOUYER& MINKOWSKI). Mais les enfants les plus refroidis sont aussi les plus petits et ceux qui ont le plus souffert avant et pendant l'accouchement.

4) Radiographie

La classification en stades radiographiques exige une technique absolument parfaite. Avec cette réserve importante, on peut tout de même affirmer que tous les enfants au stade IV décèdent, que ceux au stade III ont un taux de survie très faible, inférieur à 25%. Au stade II la guérison avoisine 70% des cas environ. En réalité, les statistiques sont discordantes selon les centres et selon qu'on y pratique ou non la ventilation artificielle. Ce critère ne saurait avoir qu'une valeur indicative.

5) Les anomalies des gaz du sang

Pour BOSTON et GELLER, le risque le plus élevé est celui encouru par les enfants dont le pH est inférieur à 7,20, la PaO_2 inférieure à 100mmHg (FiO_2 = 100%), avant la 10ème heure. Dans ce groupe, il y aurait 80% de décès. Dans le cas contraire, seulement 15%. L'élévation de la PCO_2, à moins d'être très précoce, n'est pas tenue en général pour un élément déterminant du pronostic.

6) Evolutivité

L'installation très rapide de rétractions sévères et d'une dyspnée importante, une aggravation dans les 12 premières heures, sont plus défavorables que si elles surviennent après la 24ème heure.

Certains auteurs ont voulu attribuer à chaque stade radiologique un profil évolutif particulier des tests d'hyperoxie (DEHAN, HUAULT et coll.)

Finalement, dans tous les systèmes d'évaluation, trois critères dominent, qui paraissent se classer ainsi, par importance décroissante :

. poids et âge gestationnel

. tests d'hyperoxie avant la 10ème heure

. pH avant la 10ème heure, critères auxquels il faut adjoindre l'élévation rapide de la PCO_2 et surtout le stade radiologique avec les réserves que nous avons vues.

IX - ETAT ACTUEL DE LA PATHOGENIE DE LA D.R.I.

"Il existe deux propriétés du poumon qui sont nécessaires à l'inflation normale à la naissance,

. la première concerne la tension superficielle du film qui tapisse la surface intérieure du poumon,

. la deuxième concerne l'existence et la persistance, après l'instauration de la ventilation, d'une barrière de cellules alvéolaires, qui empêche la pénétration des protéines et du liquide plasmatique vers l'intérieur du poumon et favorise l'issue du liquide intra alvéolaire vers les espaces interstitiels" (STRANG).

1) Le surfactant

On peut considérer le poumon comme formé de millions de petites bulles communiquant avec l'air extérieur. Elles sont bordées par un film liquidien; grâce au surfactant, il s'y exerce des phénomènes de tension superficielle, mesurés par CLEMENTS à

partir de broyats de tissu pulmonaire. Cette substance est sécrétée par de volumineuses cellules alvéolaires à granulations osmiophiles, et contient essentiellement des lécithines.

Son rôle est double :

. elle abaisse la tension superficielle
. elle est tensio-active, c'est-à-dire qu'elle change la tension superficielle quand la superficie change s'opposant ainsi à la loi de Laplace (selon laquelle la pression à l'intérieur de l'alvéole augmente quand le rayon diminue), grâce à une élasticité de surface.

Le surfactant maintient la stabilité des espaces alvéolaires tout au long du cycle respiratoire; il est responsable de l'existence d'une bonne C.R.F.; il diminue le travail respiratoire. Son absence, constatée lors des D.R.I. est en rapport avec la constitution de l'atélectasie. Sauf chez les très grands immatures, le surfactant existe en quantité notable dès la première respiration. On pense que sa disparition ultérieure est due soit à une consommation rapide d'un stock insuffisant et physiologiquement réduit chez le prématuré, soit à une inhibition, soit encore à une atteinte directe des cellules sécrétrices.

2) L'altération de la barrière alvéolaire

La paroi alvéolaire est normalement perméable à l'eau et aux électrolytes pendant la vie foetale et après la naissance, et imperméable aux colloïdes des espaces interstitiels; son fonctionnement physiologique permet la résorption du liquide pulmonaire foetal attiré vers l'espace interstitiel par

les forces oncotiques des colloïdes qui n'ont pu franchir cette barrière. A son tour, le liquide interstitiel est drainé par les lymphatiques et capillaires pulmonaires dont le débit augmente à la naissance (STRANG & BOYD). Ce mouvement liquidien qui survient dans les premières heures de la vie semble la cause principale des changements des propriétés élastiques du poumon. Une altération de cette imperméabilité aux protéines se produit à la première respiration, mais chez l'enfant à terme, elle reste minime. Chez le prématuré en D.R.I. la barrière alvéolaire devient très perméable, dès les premières respirations; le liquide alvéolaire se résorbe mal, le débit lymphatique et capillaire est moindre, et il y a irruption de substances protéiques dans le poumon, contribuant à former la membrane hyaline.

3) La mauvaise adaptation de la respiration correspond à une faillite de la circulation transitionnelle

Cette circulation transitionnelle qui permet le passage d'une circulation foetale (où circulation pulmonaire et systémique sont en parallèle) à une circulation de type adulte (où elles sont en série), est caractérisée surtout:

.par la persistance de la perméabilité du foramen ovale, avec possibilité d'un shunt droit-gauche à ce niveau

.par la persistance de la perméabilité du canal artériel avec possibilité d'un shunt bi-directionnel

.par la réactivité encore de type foetal des vaisseaux sanguins pulmonaires, qui répondent à l'hypoxémie, à l'hypercapnie, à l'acidose métabolique par une vigoureuse vaso-constriction (KOCH).

La faillite de la circulation transitionnelle se traduit :

. par une hypotension systémique, avec une diminution du volume sanguin circulant dont une partie est probablement séquestrée dans les espaces capillaires et devient non fonctionnelle (état de choc). Cette diminution n'est cependant pas confirmée par les mesures de volume plasmatique (CASSADY) qui reste inchangé mais avec une répartition déséquilibrée,

. par une hypoperfusion pulmonaire, bien démontrée par les remarquables études de CHU, conséquence du choc, de l'acidose, et de l'hypovolémie, entraînant à son tour une mauvaise résorption du liquide alvéolaire et une altération du métabolisme des cellules alvéolaires.

Cette hypoperfusion s'associe à une hypertension relative des gros troncs artériels pulmonaires (rappelons la prédominance physiologique pendant la vie foetale, et se poursuivant après la naissance, du coeur droit sur le coeur gauche), susceptible d'entretenir un shunt droit-gauche au niveau du canal et de favoriser l'exsudation à partir des capillaires pulmonaires congestionnés.

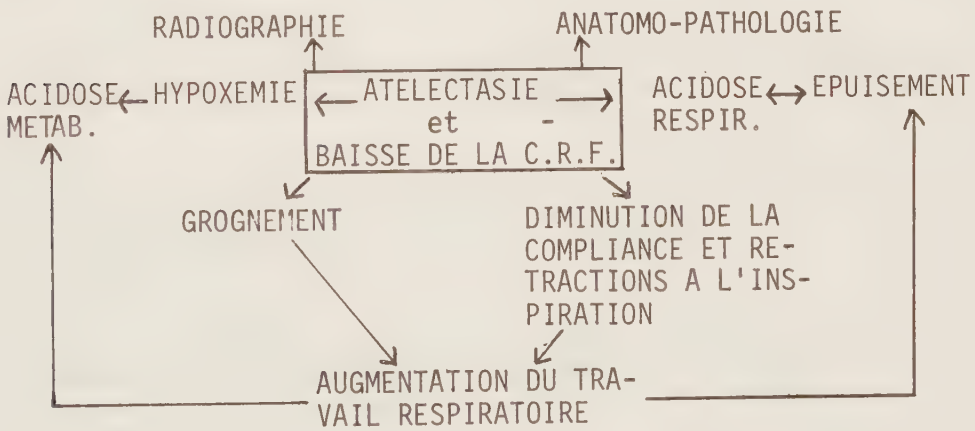
On a tenté de remédier à cette faillite circulatoire: des études sont en cours pour déterminer les avantages d'un clampage tardif du cordon ombilical à la naissance, capable d'entraîner une augmentation de la masse sanguine de 30 ml/Kg, et une élévation de la C.R.F. et de la compliance par rapport aux enfants dont le cordon a été clampé tôt.

Dans le même ordre d'idée, l'injection dans la veine ombilicale dès la naissance de sérum monocarbonaté contribue à l'amélioration du choc et de la perfusion pulmonaire en levant la vasoconstriction artériolaire (DAWES).

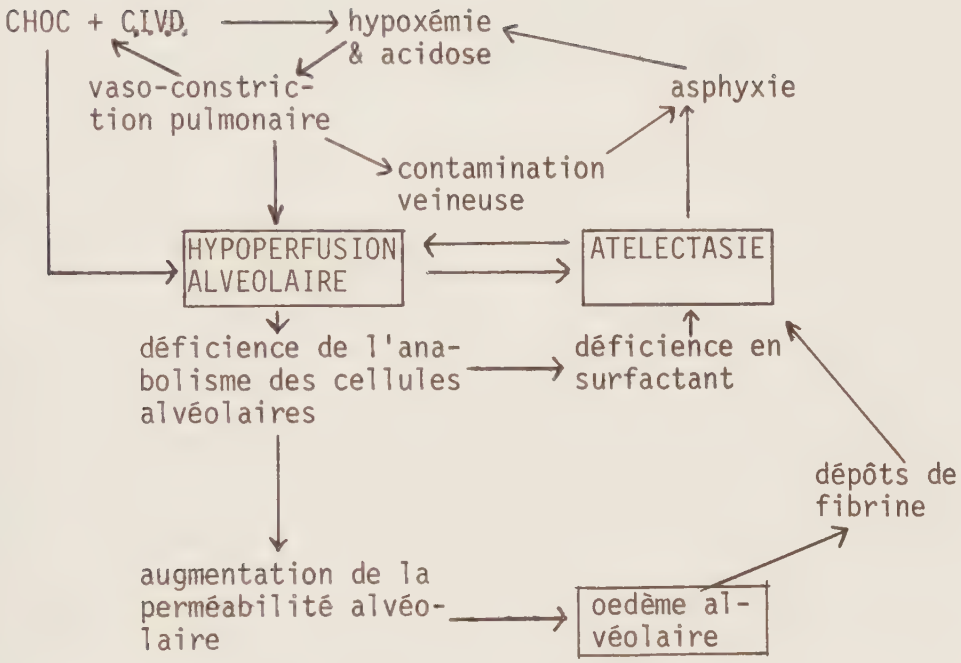
CONCLUSION

Au terme de ce chapitre, nous voudrions insister sur ce qui nous paraît le plus important, tant dans la pathogénie de la D.R.I. que dans sa symptomatologie; il s'agit de l'atélectasie.

1) La majeure partie des signes de la D.R.I. est expliquée par sa présence. Un schéma simple rappelle la filiation des signes



2) Quel que soit l'environnement pathogénique qui y conduit, l'atélectasie une fois constituée établit un cercle vicieux maintenant le choc et aggravant l'hypoperfusion pulmonaire (CHU):



(Le choc avec sludge et probablement C.I.V.D. ne font pas partie du schéma de CHU. Cependant, divers auteurs avec MARKARIAN pensent que la C.I.V.D. joue un rôle important)

3) Au regard de l'atélectasie la membrane hyaline paraît contingente. Il importe de se souvenir qu'elle est essentiellement d'origine plasmatique et interstitielle.

Ainsi, l'idée de lutter par une pression positive continue endo-alvéolaire contre l'atélectasie n'est pas uniquement une simple thérapeutique symptomatique. Elle est avant tout une THERAPEUTIQUE PHYSIOPATHOLOGIQUE.

De plus elle présente théoriquement l'avantage de s'opposer mécaniquement à la transsudation intra alvéolaire de colloïdes en provenance de l'espace interstitiel et peut ainsi diminuer la genèse de la membrane hyaline.

DEUXIEME PARTIE

Etude des malades et des problèmes techniques de la P.P.C.

I - LES MALADES

Pendant une période de 4 mois, 21 enfants ont été traités par la P.P.C. Ces enfants étaient tous porteurs des signes classiques du syndrome de D.R.I. Nous les avons choisis en fonction d'une symptomatologie particulièrement sévère. Après avoir examiné dans quel contexte clinique et thérapeutique s'est effectuée la mise sous P.P.C. nous en verrons les modalités d'application et de surveillance.

- CONTEXTE CLINIQUE ET THERAPEUTIQUE

1) Contexte clinique (détail des observations dans le tableau n° III)

Poids et âge gestationnel : 5 des 21 enfants faisaient partie du groupe des 1000 - 1500g, 7 étaient dans celui des 1501 - 2000g, et 9 dans celui des 2001 - 2500g. Le poids moyen était de 1879g. 12 enfants avaient un âge gestationnel inférieur à 34 semaines (moyenne 33,1).

Contexte périnatal : 8 étaient issus d'une grossesse gemellaire (3 premiers nés, 5 deuxièmes nés) 2 autres provenaient d'une gros-

sesse triple. Il y eut 6 naissances par césarienne. Dans 4 observations, les mères ont eu des hémorragies importantes peu avant et pendant l'accouchement (2 placenta praevia). L'indice d'Apgar moyen était de 6,8. Dans les 19 cas où il a été précisé, 8 fois il était égal ou inférieur à 5; notre série ne comportait pas d'enfants de mère diabétique.

Les nouveau-nés nous étaient adressés des cliniques et des maternités de la région, mais certaines étant relativement éloignées, ils nécessitaient alors un transfert délicat. Cependant, près de la moitié provenait de la Maternité et de la Clinique Obstétricale (Hôpital PELLEGRIN, de Bordeaux) ce qui explique que les enfants étaient en général admis très vite dans le Service, et jamais sauf une fois (obs. n° 20) après la 10ème heure. Malgré les précautions prises, certains enfants étaient franchement hypothermiques à l'admission: 14 avaient une température rectale inférieure ou égale à 35°, 7 fois elle était inférieure à 34° (Tableau I).

circonstances étiologiques	Nombre de cas
poids (g) : 1000 - 1500	5
1501 - 2000	7
2001 - 2500	9
âge gestationnel : inférieur à 34 sem.	12
moyenne :	33,1
grossesse multiple	10
césarienne	6
Apgar à 1mn inférieur ou égal à 5	8
température rectale à l'admission	
inférieure ou égale à 35°	14
inférieure à 34°	7

TABLEAU I : Circonstances étiologiques

Symptomatologie : Tous les enfants avaient un rythme respiratoire supérieur à 80/mn, un grognement expiratoire net, un indice de Silverman élevé (moyenne : 7,1). La tension artérielle était abaissée, voire effondrée, dans les 11 observations où cette surveillance a été effectuée; la moyenne de la tension systolique était de 43,5mm de Hg, ce qui est faible si l'on tient compte du fait que 5 fois ces chiffres ont été donnés par la méthode ultra-sonique externe : or cette méthode, comme les autres méthodes externes, majore la composante systolique. En phase d'amélioration, la tension artérielle remontait aux alentours de 60-70mm de Hg.

Le stade radiologique a été déterminé avant la 24ème heure :

. stade 2 : 16 observations,

. stade 3 : 4 observations,

. stade 4 : 1 observation.

Nous n'avons volontairement pas utilisé la P.P.C. pour les enfants au stade I.

L'étude de l'équilibre acido-basique (tableau II) avant la 10ème heure est, nous le savons, une approche intéressante pour établir un pronostic. Il existait en général une acidose mixte dans les 17 cas où cette étude a pu être réalisée avant la 10ème heure, se répartissant ainsi.

pH inférieur à 7,10	1 cas
pH de 7,11 à 7,20	6 cas
pH de 7,21 à 7,30	8 cas
pH supérieur à 7,31	2 cas

TABLEAU II

ETUDE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE AVANT LA 10ème HEURE, de la PaO_2 IMMEDIATEMENT AVANT LE DEBUT DE LA P.P.C. et AVANT LA 10ème HEURE.

observations	pH	PCO_2 (mmHg)	PO_2 (mmHg) av. 10e h.	avant la P.P.C. PO_2 mmHg	heure du début de la P.P.C.
n° 1	7,18	56	76	76	8
2			cyanose	cyanose	7
3	7,37	66	196	69	16
4	7,23	54	85	85	14
5	7,24	54	90	67	30
6	7,19	58	200	119	17
7	7,18*	57*	62*	62*	5
8					6
9	7,26	49	46	46	6
10					5
11	7,25	48	78	78	10
12	7,20*	56*	cyanose	cyanose	8
13	7,05	100	25	25	5
14	7,19	55	185	185	8
15	7,31*	50*	58*	58*	15
16	7,23	47	240	80	19
17	7,27	42	45	45	5
18	7,12	67	250	91	27
19	7,26	42	164	140	8
20				52	24
21	7,25*	55*	71*	51	58

* prélèvements capillaires artérialisés.

Une seule fois, le pH était inférieur à 7,10 à l'occasion d'une asphyxie aiguë avec une hypercapnie à 100 mm Hg, préludant à l'installation de la D.R.I. La grande majorité avait reçu du carbonate monosodique semi molaire directement dans la veine ombilicale dès la naissance, ce qui rend compte de la relative conservation du pH dans notre série.

Les PCO_2 sont figuréessur le tableau II; modérément augmentées, elles dépassent seulement 3 fois 60 mm Hg. Les Pa O_2 étaient en général basses sous 100% d'oxygène avant la 10ème heure: 10 fois inférieures à 100 mm Hg, 2 autres fois non mesurées mais chez des enfants cyanosés sous 100% d'oxygène. Dans 17 observations, la mise sous P.P.C. a été précédée d'un contrôle de la PaO_2; 14 fois, cette paO_2 sous 100% d'oxygène était inférieure à 100 mmHg, le plus souvent très abaissée; 2 fois, la mise sous P.P.C. a été décidée très tôt (8ème heure), sur un ensemble clinique de gravité entièrement justifié par l'évolution ultérieure, malgré une PaO_2 encore élevée (185 mmHg, obs. n° 14; et 140 mmHg, obs. n° 19); une autre fois, la PaO_2 était à 119 mmHg. Dans les 4 dernières observations où la PaO_2 n'a pas été précisée avant l'installation de la P.P.C., 2 fois les enfants restaient cyanosés sous oxygène pur.

En fait, c'est bien souvent un ensemble évolutif clinique et biologique qui nous a guidés: la non réponse au traitement de déchocage initial, le maintien d'une acidose métabolique malgré l'alcalinisation, l'augmentation de l'indice de Silverman, des signes de lutte avec respiration anarchique, très rapide et entrecoupée d'inspirations profondes, de frissons thoraciques, voire des manifestations

d'épuisement. Ailleurs, c'est d'emblée que le contexte de gravité nous a incités à mettre très vite l'enfant sous P.P.C. Enfin, presque toujours, cette mauvaise impression générale était étayée par l'existence d'une Pa O_2 abaissée et maintenue difficilement à des taux acceptables par une hyperoxie soutenie à 100%.

2) Contexte thérapeutique

Dès l'admission, nos malades, rapidement pesés, étaient placés dans des couveuses de "soins intensifs" dotées d'un chauffage asservi à la température cutanée, oxygénés dans une enceinte de Hood. Le plus souvent, une Fi O_2 de 80 à 100% était nécessaire pour faire disparaître la cyanose. Ils subissaient dans de nombreux cas une désobstruction nasale et pharyngée très soigneuse ainsi qu'une aspiration gastrique. Une première radiographie était pratiquée sans sortir l'enfant de son incubateur grâce à un appareil portatif.

Sauf urgence, les enfants ne recevaient une thérapeutique médicamenteuse de "déchocage" qu'après une demi-heure de calme, de réchauffement, et d'oxygénation. Elle comprenait dans tous les cas: Dextran à bas poids moléculaire (Rhéomacrodex: 8 à 12ml), hémi-succinate d'hydrocortisone (20 à 40mg en I.V. direct), une perfusion rapide associant carbonate monosodique semi-molaire (10ml/kg), lévulosé à 10% (5 ml/kg). Parfois, le Furosémide (1 à 2 mg/kg) a été utilisé. Par la suite, on installait une perfusion, maintenue à un débit très lent et régulier par un pulseur électrique, de 40 ml/kg par 24 h. comprenant : carbonate monosodique semi-molaire (10 à 15 ml), Lévulose 10% enrichi de 10 ml de Lévulose à 40%, antibiotiques, électrolytes si nécessaire. La restriction hydrique nous a paru être un principe de base à ne pas transgresser. Cependant, à

la demande et toujours sous perfusion d'une heure environ, nous apportions du carbonate monosodique semi-molaire. Malgré la vitaminothérapie K, une baisse parfois dangereuse des éléments du complexe prothrombinique survenait et nécessitait des injections de 1ml de P.P.S.B.

Les enfants très ictériques étaient soumis à des séances de photothérapie.

Les analyses de routine comprenaient des prélèvements sanguins pour hémogramme, ionogramme, glycémie, calcémie, dosage d'hémoglobine, crase sanguine (taux de prothrombine, plaquettes, fibrinogène), gaz du sang répétés et hémoculture.

La quantité de sang retiré était estimée, et compensée régulièrement. Parfois, une transfusion d'urgence était d'emblée nécessaire, pour corriger une anémie menaçante.

L'abord vasculaire comportait soit un cathétérisme de la veine ombilicale maintenu si possible moins de 48 heures, poussé à 5 reprises jusque dans l'oreillette gauche par l'intermédiaire du foramen ovale, soit un cathétérisme de l'artère ombilicale et de l'aorte, soit les deux à la fois. La position du cathéter était toujours vérifiée radiologiquement.

L'alimentation, mise en route dès que possible, dès la fin des premières 24 heures, s'effectuait par gavage (sonde gastrique laissée en place et ouverte).

II - P.P.C. MODALITES D'APPLICATION ET SURVEILLANCE

A/ MODALITES D'APPLICATION

La P.P.C. a été installée 11 fois avant la 10ème heure et en moyenne à la 14ème heure. Sa durée a été de 46 heures en moyenne, (maximum 101 heures, minimum 5 heures). Nous avons relevé chaque fois le temps d'exposition à une Fi O_2 supérieure à 60% sous P.P.C. et sans P.P.C. ainsi que le moment où nous avons pu supprimer toute oxygénothérapie.

La valeur de la P.P.C. et de la Fi O_2 a varié selon l'évolution, mais chaque changement a été motivé, puis contrôlé, par une étude des gaz du sang et aussi par le contexte clinique. Les pressions utilisées allaient de 3 à 10cm H_2O, en général 5 à 6cm. GREGORY est allé jusqu'à 15cm. Nous avons eu le souci constant d'éviter la cyanose, de diminuer autant que possible la Fi O_2 sans trop augmenter la pression, de ne pas être dangereux pour la rétine: nous avons essayé de maintenir la Pa O_2 entre 60 et 100 mm Hg.

Les critères d'arrêt de la P.P.C. ont été: rythme respiratoire inférieur à 60/mn, indice de Silverman inférieur à 3, et surtout respiration libre possible sans cyanose avec une concentration d'oxygène égale ou inférieure à 50%.

B/ SURVEILLANCE

C'est là un point essentiel sur lequel il n'est pas superflu d'insister. Il faut un personnel médical et infirmier nombreux, expérimenté, assurant une surveillance de tous les instants. Pour évaluer

la méthode, nous nous sommes basés sur les critères suivants :

1) Critères cliniques :

Indice de Silverman détaillé, comportement général de l'enfant, auscultation pulmonaire et cardiaque, volume hépatique, "monitoring" avec alarme et enregistrement du rythme cardiaque et respiratoire.

2) Critères hémodynamiques :

Nous avons surveillé de façon continue la pression artérielle chez 11 enfants par deux techniques différentes :

a. enregistrement direct de la pression endo-aortique à l'aide d'un capteur de pression relié au cathéter inséré dans l'artère ombilicale, l'ensemble capteur-cathéter étant rincé en permanence par la perfusion pulsée automatiquement, et hépariné.

b. Mesure ultra-sonique externe (principe de l'effet Doppler) par l'appareil Artériosonde Roche. Cette mesure s'effectue par l'intermédiaire d'un brassard gonflable appliquant au niveau de l'artère une pièce émettrice et réceptrice d'ultra-sons.

La pression veineuse dans le canal d'Arantius ou la pression veineuse portale ont été suivies 14 fois, soit par l'intermédiaire d'un capteur de pression, soit par lecture directe sur une échelle graduée de la hauteur d'une colonne d'eau, branchée

en dérivation sur le cathéter veineux par un robinet à 3 voies, et équilibrée avec le reflux sanguin. Nous avons pu surveiller parfois les pressions auriculaires gauche et droite, et une fois les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire, sur un malade récent (et guéri) non mentionné dans cette série.

3) Critères radiologiques

Cliché quotidien de principe, cliché avant et après mise sous pression, et en cas d'aggravation brutale.

4) Critères biologiques

Excepté pour 5 observations, nous avons pu obtenir des échantillons de sang artériel pour surveiller les gaz du sang. Ainsi, nous avons pu apprécier les variations éventuelles du pH, de la PCO_2 et surtout de la Pa O_2 avant et après PPC, grâce à des tests d'hyperoxie de courte durée avec et sans pression, nous avons établi la courbe des tests d'hyperoxie pour chaque malade et les modifications de la différence alvéolo-artérielle en oxygène. Pour 6 d'entre eux, nous avons calculé les shunts totaux droit-gauche.

Calcul des shunts droit-gauche : (Mc ILROY, STRANG, NELSON)

Il faut mesurer la quantité de sang veineux atteignant la circulation systémique, sans préciser quel est le trajet anatomique emprunté par le sang. Il existe en effet deux types de shunts, les shunts qui courcircuitent le lit capillaire pulmonaire (alvéoles non perfusés ou non ventilés),

les shunts anatomiques vrais foetaux (foramen ovale, canal artériel), auxquels il faut ajouter les shunts des veines bronchiques et de la veine de Thésébius).

L'indicateur choisi est l'oxygène; on applique le principe de Fick (méthode introduite par BERGGREN).

Au niveau des poumons : $Q\ pulm. = \frac{VO_2}{CcO_2 - CvO_2}$

Pour la circulation systémique: $Q\ syst. = \frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2}$

or, Q shunt = Q syst. - Q pulm.

Q shunt, Q pulm., Q syst., : débit sanguin du shunt débit pulmonaire, débit sustémique.

CcO_2, CvO_2, CaO_2 : contenu en oxygène du sang capillaire efférent pulmonaire, veineux et artériel.

VO_2 = consommation en oxygène en ml/mn.

Le rapport Q shunt/Q syst. =

(Q syst. - Q pulm.) / Q syst. = 1 - Q pulm/Q syst.

ou encore $Q\ shunt / Q\ syst. = 1 - \frac{CaO_2 - CvO_2}{CcO_2 - CvO_2}$ ou $\frac{CcO_2 - CaO_2}{CcO_2 - CvO_2}$

Le contenu en oxygène d'un échantillon sanguin est donné par le calcul suivant:

Sat. O_2 x (Hb g/100ml x 1,34) + PO_2 x 0,003.

Sat. O_2 : saturation de l'hémoglobine en oxygène après correction selon température et pH d'après SEVERINGHAUS.

Hb : hémoglobine en g/ 100 ml

1,34 : capacité en oxygène de 1g d'hémoglobine

0,003 : coefficient de solubilité plasmatique de l'O_2 en ml/mm Hg.

On obtient facilement la CaO_2 et la CvO_2. Pour la CcO_2, il faut procéder à quelques approximations :

1) La PO_2 alvéolaire est assimilée à la PO_2 du capillaire efférent pulmonaire. En effet, l'oxygène inspiré est distribué uniformément à travers le poumon après 20 mn de respiration constante, et les modifications de la diffusion n'interviennent pas, si la FiO_2 est de 100% (NELSON).

2) La PO_2 alvéolaire est donnée par l'équation modifiée de l'air alvéolaire : PO_2 alvéolaire = 760 mm Hg - 47 mm Hg - PCO_2 artérielle. En fait, des shunts droit-gauche importants peuvent majorer la PCO_2, artérielle mais l'erreur entraînée est très modeste.

3) Nous n'avons pas tenu compte de la modification de la PO_2 alvéolaire induite par la pression positive, qui est négligeable.

Les dosages à effectuer sont donc : Pa O_2, PvO_2, $PaCO_2$, Hémoglobine. En ce qui concerne les gaz du sang, et plus particulièrement la PaO_2, les mesures ont été réalisées au Laboratoire d'Exploration Fonctionnelle Respiratoire (Pr. CASTAING), à l'aide de

l'appareil IL Meter, dans les minutes qui ont suivi le prélèvement, de jour comme de nuit.

Nous avons regretté de ne pouvoir dans l'immédiat mesurer la C.R.F., la compliance dynamique du poumon, ce qui nous aurait permis d'apprécier directement le rôle physiologique de la P.P.C. De même, et plus simplement, des mesures de pression intra-pleurale à l'aide d'une sonde à ballonnet intra-oesophagienne (MEAD et Mc ILROY) nous auraient renseignés quant à l'influence de la pression positive intra-alvéolaire sur la pression intra-thoracique avec les conséquences hémodynamiques qui s'imposent.

III - VENTILATIONS ASSISTEES et P.P.R.

Six enfants ont subi une ventilation assistée. L'un d'eux, arrivé asphyxique et noyé (pH : 7,05, PCO_2 : 100 mmHg, PaO_2 : 25 mmHg, a été intubé et aspiré d'urgence, et ventilé manuellement au Penlon pendant 4 heures, avant d'être mis sous P.P.C. intubé puis rapidement détubé; mais, très vite, s'est installé un syndrome atélectasique avec rétractions et grognement. Deux autres, apnéiques et aréactifs, ont été ventilés avec l'appareil d'Amsterdam (Loosco), en oxygène pur.

Les trois derniers ont subi une ventilation assistée avec pression positive expiratoire résiduelle, l'un de façon exclusive (18 heures); chez l'autre lui était associée une ventilation conventionnelle (160 heures dont 26 en pression résiduelle); le troisième a été ventilé pour une durée de 4 heures seulement. Dans ces cas, l'appareil utilisé était le

respirateur volumétrique Airox.

IV - PROBLEMES TECHNIQUES

C'est à GREGORY que revient le mérite d'avoir imaginé deux procédés permettant de réaliser une P.P.C. MARTIN-BOUYER a simplifié et rationalisé les dispositifs initiaux. Après les avoir décrits, nous analyserons les problèmes que posent de telles installations.

A/ DESCRIPTION DES DISPOSITIFS A.P.P.C.

1) Procédés Gregory (fig. 2A et 2B)

Le premier montage est réalisable sur un malade intubé. La sonde d'intubation est alimentée par le mélange gazeux désiré et branchée en dérivation sur un ballon d'Anesthésiste destiné à maintenir une pression positive continue grâce à une fuite réglable. La pression est surveillée par un manomètre. Un bocal, contenant une colonne d'eau de 30cm, est placé en dérivation, et joue le rôle de soupape de sécurité, si la pression dépasse 30cm d'eau. Ce montage possède les inconvénients de l'intubation; il existe des difficultés à établir le réglage de la P.P.C. au niveau de la fuite, et la soupape de sécurité n'agit que pour une pression supérieure à 30cm d'eau.

Le deuxième montage est un perfectionnement du premier. L'enfant, qui peut ne pas être intubé, respire dans une enceinte en plexiglas fermée au niveau du cou par un diaphragme. La pression positive constante est maintenue grâce au même système de fuite réglable.

Figures 2A et 2B : Procédés de GREGORY 1 et 2

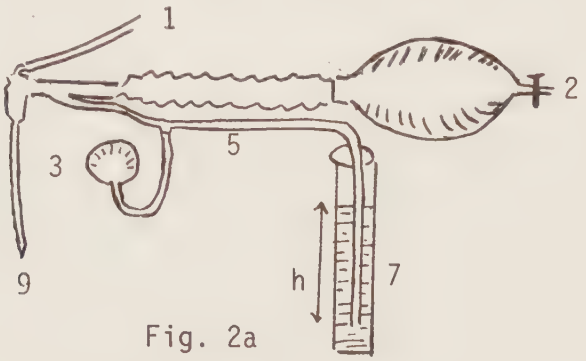


Fig. 2a

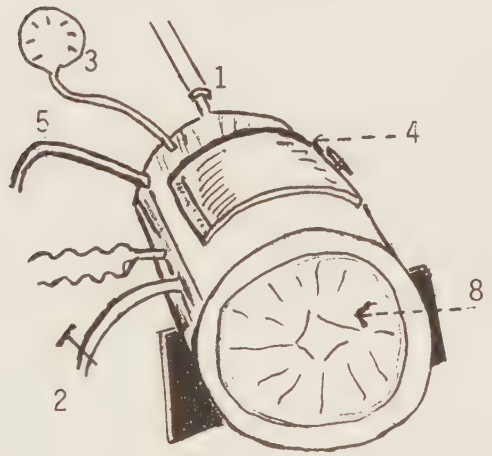


fig. 2b

Fig. 2A - PROCEDE DE GREGORY n° 1 - applicable chez un malade intubé
Fig. 2B - PROCEDE DE GREGORY n° 2 - applicable chez un malade non intubé.

1. arrivée des gaz
2. sortie des gaz et fuite réglable
3. manomètre
4. ouverture pour accès à l'enfant
5. raccord conduisant au système de soupape de sécurité
6. raccord allant au ballon d'anesthésiste pour, si besoin, réaliser une ventilation assistée intermittente.
7. Flacon "bulleur" de sécurité (h=30cm)
8. diaphragme cervical
9. sonde d'intubation

2) Procédé Martin-Bouyer (fig. 3)

Il se compose d'un sac en plastique fermé au niveau du cou par un collier en caoutchouc mousse maintenu par un clamp. Les extrémités distales de ce sac donnent lieu d'une part à l'arrivée du mélange air-oxygène, et d'autre part à une sortie des gaz sous pression contre une colonne d'eau de hauteur réglable, dans un bocal à échappement libre. La constatation d'un bullage lent et régulier est le témoin de la constance de la pression désirée dans le système, qui est théoriquement égale à la hauteur de la colonne d'eau si le bullage est assuré. Un manomètre placé en dérivation double le contrôle de la pression positive ainsi réalisée. Enfin, on peut "monitoriser" le dispositif en plaçant une sonde d'oxymètre dans un flacon recueillant les gaz échappés du bocal. Si l'alarme de l'oxymètre est réglée pour la Fi O_2 admise dans le sac, tout arrêt du bullage entraînera un appauvrissement en oxygène du contenu du flacon, ce qui déclenchera l'alarme sonore.

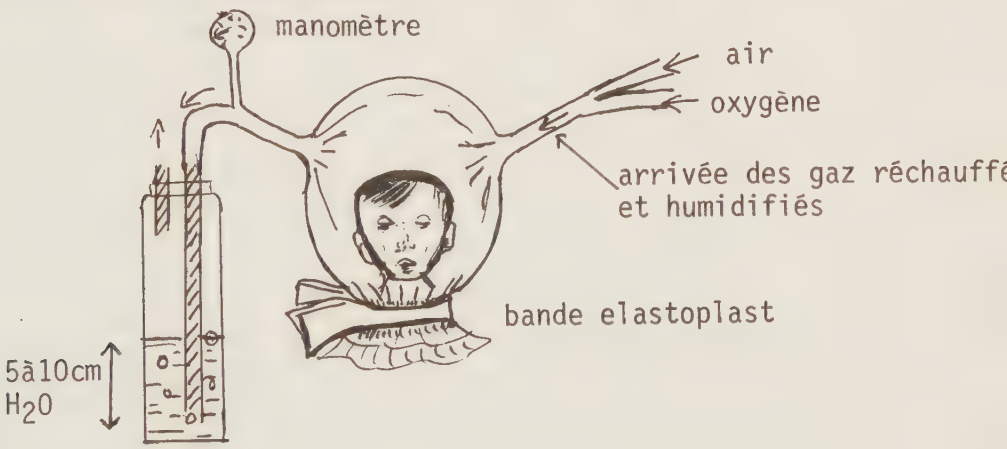


Fig. 3 - PROCEDE MARTIN-BOUYER

B/ DISCUSSION

Examinons rapidement les problèmes techniques posés par la mise en oeuvre pratique de tels systèmes.

1) Débit gazeux nécessaire et étanchéité du système

Dans le procédé Gregory n° 2B, le diaphragme cervical n'assure pas une étanchéité absolue, à moins d'être traumatisant pour le cou de l'enfant. Il faut, pour réaliser une pression de 5 à 10cm d'eau, un débit gazeux considérable de l'ordre de 20l/mn, ce qui n'est pas sans poser des problèmes d'humidification. Il est difficile de maintenir les fuites cervicales à un niveau constant, ce qui rend délicat le maniement de la fuite réglable.

Par contre, dans le procédé Martin-Bouyer, l'étanchéité est assez facilement obtenue au niveau du cou, sans traumatisme cutané ni striction excessive, avec un minimum d'habitude, surtout si l'on interpose du coton cardé par exemple. Un faible débit suffit alors à entretenir la pression désirée. Les puéricultrices du Service se sont très vite adaptées à cette pratique. Il faut s'obliger à maintenir un débit d'au moins 6 l/mn pour éviter le risque de "rebreathing". D'ailleurs, l'étanchéité absolue n'est pas indispensable. Il existe, dans le dernier procédé, un compromis entre des fuites cervicales volontairement maintenues et le débit gazeux, de façon à assurer le bullage désiré pour une pression fixée à l'avance.

2) Validité de la régulation de la pression par tube plongeant.

Dans le procédé Martin-Bouyer, la pression

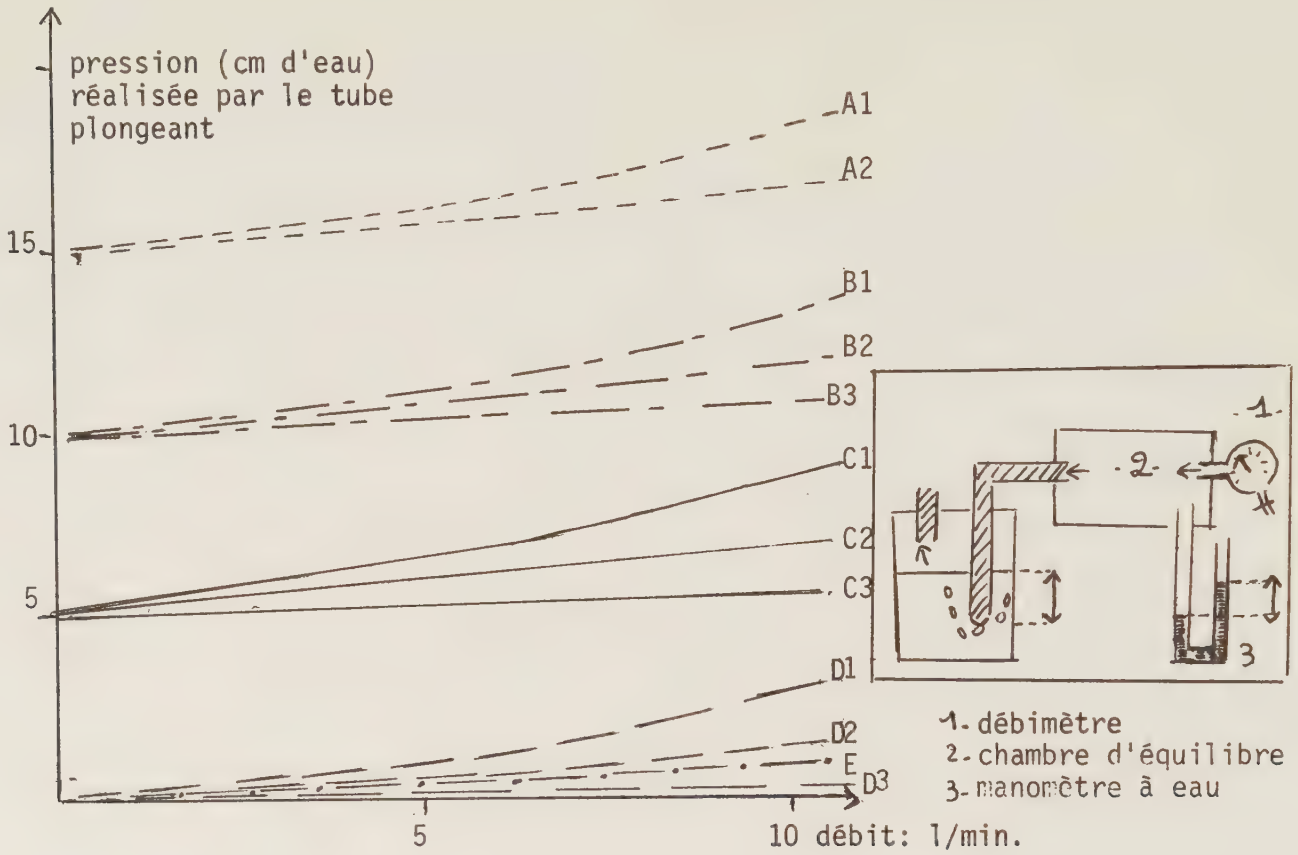


Fig.4- Régulation de pression par tube plongeant

COMMENTAIRES :

au niveau de la chambre d'équilibre (2), la pression résulte :
- de la partie immergée du tube plongeant
- et de la résistance au passage des gaz dans les circuits hachurés sur le schéma: tube plongeant, raccord à la chambre d'équilibre; orifice de sortie du bocal.

CONCLUSIONS :

pour obtenir une pression stable aux différents débits, il faut un tube de bon diamètre interne, (ici 18mm) et de longueur modérée (ici 30cm) et un raccord qui peut être assez long (1,5 m par exemple) sous réserve de garder un diamètre d'au moins 15mm (et de même pour toute pièce de jonction). L'orifice de sortie du flacon doit être également suffisamment large (ici 18mm). Alors, la pression dans la chambre d'équilibre dépendra de la seule partie immergée du tube.

FIGURE 4 : REGULATION DE PRESSION PAR TUBE PLONGEANT

longueur des tubes = 30cm

immersion en cm (l)		légende	diamètre interne (mm)
15	A1	– – – – – –	4
15	A2	– – – – – –	7
10	B1	– — · — · —	4
10	B2	· — · — · —	7
10	B3	– — — — — —	18
5	C1	————	4
5	C2	————	7
5	C3	————	18
0	D1	—— —— ——	4
0	D2	—— —— ——	7
0	D3	—— —— ——	18

raccord isolé pour tubes de 4 et 7mm — . — . — . E

régnant réellement à l'intérieur de l'enceinte dépend de l'ensemble des résistances du circuit conduisant au flacon bulleur. Ces résistances sont fonction de la longueur et du diamètre des différentes portions du circuit (y compris le circuit d'échappement), et du débit gazeux s'écoulant à l'intérieur. Si l'on se reporte à la courbe * (fig. 4) établie grâce à des mesures directes de pression dans l'enceinte, on constate que pour une immersion de 5cm du tube plongeant et pour des tubes de 30cm de longueur avec connexions de même calibre, la pression à l'intérieur de l'enceinte sera :

de 7cm H_2O pour un calibre de 4mm et un débit de 5 l/mn

de 9cm H_2O " 4mm " 10 l/mn

de 6cm H_2O " 7mm " 5 l/mn

de 8cm H_2O " 7mm " 10 l/mn

Pour des débits de 15 l/mn, la pression réelle devient très différente de celle qui est obtenue en l'absence de résistances. Pour un calibre de 18mm, ces résistances sont négligeables, et on peut se fier uniquement à la hauteur du tube plongeant. En pratique, un diamètre de 10mm est suffisant. Mais il est peu rigoureux, voire dangereux (risque de surpression comportant un danger de pneumothorax) d'utiliser un diamètre inférieur.

Toutefois, avec des circuits ayant 18mm de diamètre interne, on s'aperçoit qu'il existe dans

---

* Le Professeur GILLARDEAU a bien voulu nous communiquer ses courbes, ce dont nous le remercions.

l'enceinte une augmentation de pression par rapport à celle que laisserait prévoir la seule résistance des circuits en aval (comparer C3 et D3). Pour des débits de l'ordre de 15 litres la différence se situe aux environs de 0,7cm d'H_2O. Cette différence est liée au phénomène complexe de formation des bulles à l'extrémité du tube plongeant, phénomène où interviennent de nombreux facteurs, qu'il serait trop long d'analyser ici.

La succession formation-échappement des bulles explique donc : d'une part cette minime différence de l'ordre 0,7cm d'H_2O, d'autre part une oscillation de la pression à l'intérieur de l'enceinte qui après vérification à l'électromanomètre est à une fréquence de 300cycles/mn environ (pour un débit de 15 litres), et possède une amplitude de plus ou moins 0,5cm d'H_2O autour de la ligne des pressions moyennes. C'est cette pression moyenne qui est probablement la seule à se manifester au niveau des alvéoles, et de ce fait, seule la partie immergée du tube plongeant est importante d'autant que nous utilisons en général des débits inférieurs à 15 litres, atténuant ainsi les phénomènes consécutifs au bullage.

3) Le bruit

Dans l'enceinte rigide de GREGORY, le bruit serait de 95 décibels ! L'enceinte réalise une caisse de résonance qui accueille et amplifie les sons transmis par les tuyaux, dûs au bullage de sortie et au barbotage des gaz dans l'eau de l'humidificateur chauffant. Aucun des malades de GREGORY n'aurait présenté ultérieurement de trouble auditif.

4) Humidification et réchauffement des gaz

Ces conditions sont essentielles si le malade est intubé. Une excellente saturation en vapeur d'eau permet non seulement d'éviter l'obstruction de la sonde, mais aussi de limiter les dépenses calóriques liées à l'évaporation de l'eau à la surface du poumon, dépenses non négligeables surtout si l'enfant respire très rapidement. On a calculé que chez un enfant en détresse, les pertes en eau d'origine pulmonaire étaient de 0,8 g à 1 g/kg par heure. Or, l'évaporation d'un ml d'eau à 37° nécessite une dépense de 0,58 calories (WARLEY); pour un enfant de 2 kg la dépense peut être aux environs de 30 calories. Ainsi, en saturant les gaz en vapeur d'eau, on peut aider l'enfant à maintenir sa température corporelle. En outre, on évite l'effet desséchant et irritatif d'un air non humidifié.

5) Température

Le réchauffement des gaz admis dans cette enceinte y entraîne une augmentation de la température par rapport à celle du reste de l'incubateur (de l'ordre de 2 à 3°). Il faut donc éviter la surchauffe des gaz et pouvoir contrôler facilement la température dans l'enceinte.

6) Condensation de l'eau

L'humidité se condense abondamment sur les parois de l'enceinte; l'enceinte est inondée et l'eau s'accumule sous la tête de l'enfant. Le sac en plastique, s'il est utilisé, doit être changé ou essuyé 2 à 3 fois par jour.

Il serait souhaitable d'avoir une température à l'intérieur de l'enceinte identique à celle de l'isolette. La condensation se réaliserait alors seulement dans les connexions extérieures à l'isolette.

7) L'abord du malade

Les soins ne sont faciles que dans les dispositifs rigides type Gregory, munis d'une ouverture indépendante de la fermeture cervicale. On peut en effet avoir à essuyer le visage de l'enfant, à poser une perfusion par épicranienne, à mettre en place une sonde gastrique, à aspirer une sonde d'intubation, sans sortir l'enfant de son système de P.P.C.

8) Alimentation

Le gavage doit se faire prudemment, mais il y a peu de risque que l'enfant se ballonne. La sonde gastrique est laissée ouverte entre les gavages et maintenue en place pour éviter les manipulations.

9) La surveillance

Le bon fonctionnement du système doit être contrôlé rigoureusement. Les concentrations en oxygène seront vérifiées soit directement par un analyseur, soit à l'aide d'un diagramme donnant la FiO_2 en fonction des débits respectifs d'air et d'oxygène.

C/ TECHNIQUES ADOPTEES DANS LE SERVICE (fig. 5a et 5b)

La première est celle du "sac" utilisée pour 15 malades; elle est calquée sur le schéma de

MARTIN-BOUYER. Nous avons choisi des connexions de 18mm de diamètre, installé sur le tube de sortie un manomètre à eau et une alarme sonore de dépression, réglée sur la disparition du bullage. La fermeture au niveau du cou de l'enfant est assurée de façon à pouvoir toujours insinuer un doigt entre la peau et le caoutchouc mousse serré autour du cou de l'enfant. Les gaz sont humidifiés et réchauffés. L'eau de condensation qui s'accumule au fond du sac est absorbée par des couches disposées à cet effet.

Nous avons aussi réalisé une deuxième technique dérivée du deuxième procédé Gregory. Nous avons fait construire une enceinte cubique en plexiglas * munie à sa partie postérieure d'un diaphragme. A l'avant, un manchon de caoutchouc se terminant autour du cou de l'enfant est serré comme dans le procédé n° 1. Une fois installée, cette enceinte s'avère d'un maniement plus aisé en raison des différentes connexions qui y ont été aménagées, d'un abord plus facile de l'enfant par le diaphragme postérieur, de la possibilité de surveiller la température. Le tuyau d'admission des gaz se termine au sein de couches qui tapissent le plancher de l'enceinte, de façon à étouffer en partie les bruits parasites transmis. Mais à la différence de GREGORY, nous avons conservé le système de régulation par tube plongeant.

D/ PROBLEME DE LA VENTILATION ASSISTEE AVEC PRESSION POSITIVE RESIDUELLE, (P.P.R.)

Pour les enfants qui ont besoin d'être ventilés, une P.P.R. pendant la phase expiratoire est le complément logique de la P.P.C. MARTIN-BOUYER a créé

---

* Maison M.M.S.

un module adapté au respirateur R.P.R. intercalé sur le circuit expiratoire. Nous avons conservé le système de régulation de pression par tube plongeant utilisé pour la P.P.C. Le montage tube de sortie -tube plongeant-flacon bulleur a été adapté directement à la valve d'échappement des gaz expirés, située sur le respirateur Airox au niveau de la sonde d'intubation, avec les mêmes exigences pour le calibre du circuit.

Dans les deux procédés, il ne s'agit pas d'un frein expiratoire. Le frein expiratoire intervient directement sur le flux gazeux, et indirectement sur les pressions alvéolaires, qui sont modifiées de façon variable et imprécise. Grâce au dispositif du tube plongeant, ou de tout autre système jouant directement sur les pressions, on réalise pendant toute l'expiration un plateau de pression de valeur constante. Les P.P.R. utilisées ont varié entre 5 et 10cm H_2O (5 et 7cm pour l'obs. 1, 5cm pour l'obs. 19, 7 et 10cm pour l'obs. 20).

CONCLUSION

1) Nous avons examiné de manière globale comment se présentaient cliniquement les malades que nous avons traités par P.P.C. Tous ces enfants étaient atteints de D.R.I. sévère, bien souvent prévisible sur le contexte étiologique, et l'ambiance de choc qui accompagnait l'installation de la détresse. Les critères de gravité classiques étaient retrouvés : petit poids de naissance (moyenne : 1879 g,) âge gestationnel inférieur à 34 semaines (12 cas), indice d'Apgar faible témoignant d'une asphyxie néo-natale intense, hypothermie marquée (14 fois

inférieure à 35°), stade radiologique témoignant d'une atélectasie prononcée (II, III et IV). Biologiquement, l'acidose métabolique était accentuée malgré une alcalinisation systématique à la naissance et poursuivie dans le service, et il existait surtout une hypoxémie progressive même sous une Fi O_2 à 100%. La Pa O_2 aux tests d'hyperoxie était inférieure à 100 mm Hg avant la 10ème heure, 10 fois sur 16 déterminations. Chez deux des malades pour lesquels nous n'avons pas eu de dosage avant la 10ème heure, on notait une cyanose en oxygène pur. Cette hypoxémie correspond aux critères de gravité de BOSTON et GELLER entraînant 80% de décès. Dans la plupart des autres cas, c'est encore la baisse dangereuse de la Pa O_2 avec cyanose malgré l'hyperoxygénation qui nous a poussés à mettre en route la P.P.C.

2) Puis, nous avons étudié et décrit les différents dispositifs permettant de réaliser une P.P.C. (procédés Grégory et Martin-Bouyer), en montrant comment nous avons adapté ces techniques dans le Service. 21 malades ont été traités par la P.P.C., 6 d'entre eux ont dû subir une ventilation assistée, dont 3 avec une P.P.R. dont nous avons basé la réalisation sur les mêmes principes que celui de la P.P.C. (régulation par tube plongeant).

3) Ces malades ont tous subi une thérapeutique médicale identique centrée sur la lutte contre le choc initial, l'acidose, le refroidissement, la déperdition calorique, l'anoxie. La mise sous P.P.C. s'est effectuée dans un contexte de surveillance soutenue, clinique, biologique, (hydroélectrolytique et hématologique), hémodynamique, avec contrôle des gaz du sang de façon répétée.

TROISIEME PARTIE

Résultats

Nous présenterons les 21 observations de façon analytique, avant d'effectuer une étude synthétique des résultats et des effets de la P.P.C.

I - ETUDE ANALYTIQUE

Sur le tableau n° III, nous avons consigné pour chaque enfant l'essentiel des conditions étiologiques, évolutives, thérapeutiques, ainsi que les complications et les résultats de la P.P.C. Nous avons choisi cependant de rapporter trois observations qui nous ont paru illustrer les principaux problèmes posés. Ce sont les observations 5, 19, et 20.

▪ OBSERVATION n° 5 - BRU ... Antoine -

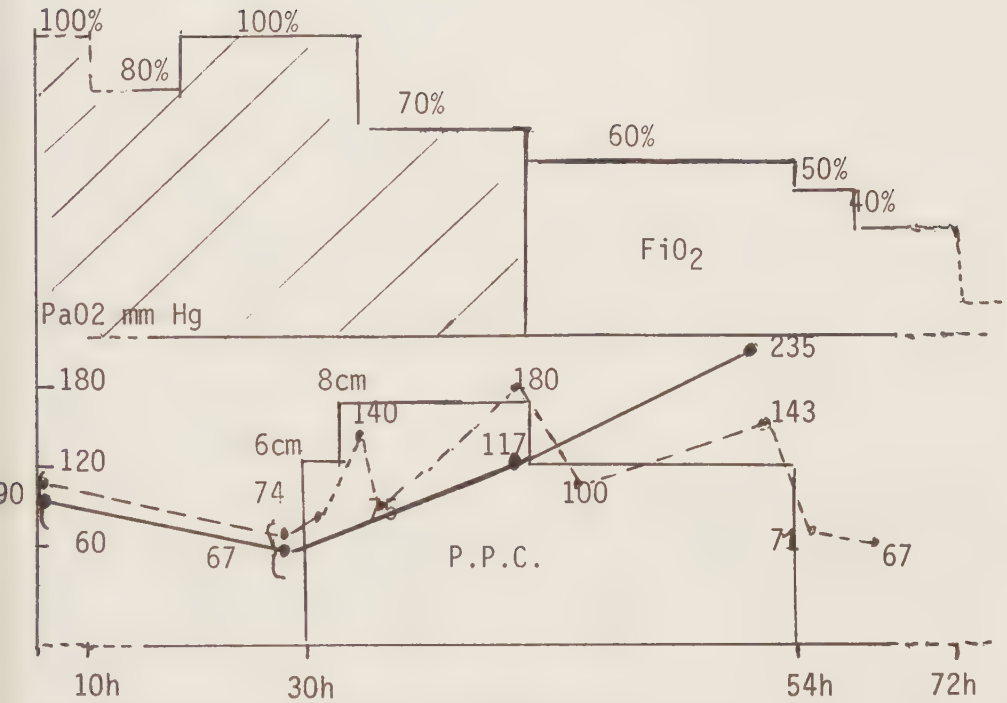
Il s'agit d'un enfant de 34 semaines d'âge gestationnel pesant 2050 g. Grossesse et accouchement en présentation céphalique se sont déroulés normalement. L'enfant crie immédiatement puis brusquement tombe en apnée et se bradycardise. Le score d'Apgar à la première minute est de 3. Après oxygénation, ventilation au masque, alcalinisation, l'enfant récupère rapidement une autonomie respiratoire.

Nous le recevons à la 2ème heure, modérément hypothermique (35°5), mais en pleine lutte respiratoire, avec un indice de Silverman à 5 et un

grognement expiratoire bien audible. Il se cyanose sous 60% d'oxygène. On met en place un cathéter dans l'artère ombilicale et un autre dans la veine. La PaO_2 est à 90 mm Hg au test d'hyperoxie effectué à la 6ème heure. L'enfant est laissé à 80% d'oxygène. Le pH est à 7,24, la PCO_2 à 54 mm Hg, CO_3H^- à 22,5 meq. L'état circulatoire est précaire : temps de recoloration allongé, pression systolique endo aortique à 40 mm Hg, pression veineuse à l'entrée du canal d'Arantius à 5,5cm H_2O. La radiographie montre les signes d'une D.R.I. typique au stade II (fig. 7).

Le traitement médical de "déchocage" n'apporte guère d'amélioration sauf en ce qui concerne l'équilibre acido-basique; à la 24ème heure : pH 7,34, PCO_2 52 mm Hg. L'indice de Silverman passe à 7; l'enfant se cyanose sous 80% d'oxygène, et est mis sous 100% à la 24ème heure. A la 29ème heure, la PaO_2 est de 67 mm Hg. La pression systolique aortique est de 40 mm Hg, la pression veineuse portale de 6,1cm H_2O. C'est alors que l'enfant est mis sous P.P.C. à la 30ème heure: 6cm H_2O puis 8cm. En quelques heures, la tension artérielle va passer de 40 à 51 mm Hg. Le schéma évolutif ci-dessous résumera les modifications des gaz du sang en fonction de la P.P.C. et de la FiO_2.

L'enfant est sevré de la P.P.C. à la 54ème heure sous 50% d'oxygène. L'oxygénothérapie peut être supprimée à la 72ème heure. L'évolution ultérieure et le comportement neurologique se feront normalement et l'examen du fond d'oeil est tout à fait rassurant.



shunts totaux (% du débit systémique): avant P.P.C. = 86
après " = 65

différence alvéolo-artérielle en oxyg. avant P.P.C. = 594 mm Hg
après " = 518 mm Hg

pH avant P.P.C. = 7,34
après " = 7,28

PCO_2 avant P.P.C. = 52 mm Hg
après " = 55 mm Hg

Fig. 6 - Evolution biologique de l'enfant BRU ... (Obs.5)

-La partie supérieure représente l'évolution des FiO_2 (zone hachurée: FiO_2 supérieures à 60%)
-La partie inférieure représente l'évolution de la P.P.C. des PaO_2, en fonction des FiO_2 et des P.P.C. (traits pointil.) et des PaO_2, lors des tests d'hyperoxie: P.P.C. = 0, FiO_2 = 100% (traits pleins)

COMMENTAIRES :

Les points les plus intéressants sont les suivants :

1) Augmentation spectaculaire de la tension artérielle (de 40 à 51 mm Hg)

2) La diminution de l'indice de Silverman qui passe de 7 à 5, puis à 2

3) La modification rapide des tests d'hyperoxie qui remontent de façon soudaine. La nécessité d'une surveillance STRICTE de la PaO_2, car elle s'élève de manière subite et dangereuse pour la rétine dès le début de la P.P.C.

4) La possibilité de baisser rapidement la Fi O_2 de 100% à 60% en 12 heures alors qu'avant la P.P.C. elle était à 80% pendant 18 heures, et à 100% pendant 12 heures. Il ne s'agit pas d'un fait isolé, puisque celui-ci est observé de façon presque générale.

▪ OBSERVATION n° 19 - SIM ... Sabrina - (fig. 8 et 9)

Sabrina est la 3ème née d'une grossesse triple. Elle pèse 1370 g après 30 semaines de gestation. La fin de la grossesse a été marquée par d'importantes hémorragies. Le placenta est praevia totalement recouvrant. Après un accouchement par césarienne, l'Apgar de Sabrina est à 8.

L'enfant est admise au début de la 4ème heure. Sa température rectale est de 35°. Elle présente les signes évidents d'une D.R.I. sévère: rétractions importantes, grognement expiratoire entendu à distance, stade III radiologique.
L'état de choc est prononcé (pression endo aortique systolique à 43 mm Hg et pression veineuse portale à 3cm H_2O seulement), avec cyanose des extrémités malgré une bonne oxygénation. Il existe une acidose métabolique pH: 7,26, PCO_2: 42 mm Hg. Par contre, la PaO_2 sous 100% d'oxygène est relativement élevée: 164 mm Hg.

Cependant , le contexte étiologique, le petit poids de naissance, la sévérité des aspects radiologiques accréditent le pessimisme; en outre, le 1er né ne tarde pas à présenter des troubles neurologiques qui vont amener le décès, tandis que le 2ème né amorce également une D.R.I. sérieuse, accompagnée d'une hypotension très marquée (30 mm Hg) et sera bientôt soumis à la P.P.C. Sabrina est mise sous P.P.C. à la 8ème heure, après quelques heures d'observation et de traitement médical intensif, comprenant réchauffement, alcalinisation, remplissage vasculaire au "Rhéomacrodex" et au sang sous surveillance continue de la tension endo-aortique et de la pression veineuse centrale, correction d'une hypoglycémie à 0,25 g/l, corticothérapie à très forte dose, oxygénation contrôlée.

L'évolution sous 4cm de P.P.C. pendant 17 heures, puis 5cm pendant 47 heures, est très encourageante, l'enfant est bien colorée avec une oxygénothérapie de 60% et de 50%; le calcul des shunts totaux droit-gauche montre leur diminution

à la 18ème heure de P.P.C. (de 48 à 36%).

Mais les tests d'hyperoxie décroissent régulièrement pour atteindre 77mm Hg le 3ème jour.

Brusquement à la 68ème heure, l'enfant fait une apnée avec bradycardie immédiatement décelée par le "monitoring". Les résultats des gaz du sang effectués peu avant nous parviennent alors : pH : 7; PCO_2 : 58 mm Hg; PaO_2 54 mm Hg (FiO_2 = 50%). L'enfant est ventilée au masque, alcalinisée d'urgence, puis, devant le peu d'amélioration, intubée pour ventilation assistée.

La radiographie montre alors un pneumothorax droit complet. La PCO_2 est de 180 mm Hg; la PaO_2 est de 52 mm Hg (FiO_2 = 100%).

Le pneumothorax est drainé en aspiration continue. Au bout de trois heures de ventilation assistée, la PaO_2 est encore de 50 mm Hg seulement en oxygène pur bien que le poumon soit pratiquement revenu à la paroi.

Mais l'atélectasie s'est majorée au cours de cet accident. L'enfant est alors ventilée avec une pression positive résiduelle expiratoire de 5cm H_2O, ce qui fait remonter la PaO_2 à 100 mm Hg. La FiO_2 est baissée à 60%. La respiration spontanée est possible dix heures plus tard et le nouveau-né est laissé intubé sous P.P.C. de 3cm.

Du 4ème au 19ème jour l'évolution sera très mouvementée: Sabrina ne peut tenir de façon durable en respiration spontanée (moins de 24 heures) malgré l'aide de la P.P.C. par suite d'épuisement

progressif, de récidives du pneumothorax sous P.P.C., d'infection pulmonaire grave. Les séances de ventilation assistée les plus courtes possibles succèdent aux séances de respiration autonome les plus longues possibles. Le malade est détubé à plusieurs reprises, puis finalement intubé sous humidification stricte et aspirations fréquentes; l'ombilic est inutilisable. Les autres voies veineuses devenant inabordables, de courtes perfusions dans le sinus longitudinal supérieur sont effectuées pour alcaliniser et transfuser l'enfant en cas d'extrême nécessité. Les gaz du sang sont analysés grâce à des ponctions de l'artère humérale.

Finalement, la récupération survient de façon soudaine le 19ème jour, après 160 heures de ventilation assistée et 101 heures de P.P.C. Pendant tout ce temps, l'enfant n'a cessé de garder un comportement neurologique normal, comme actuellement, c'est-à-dire deux mois plus tard. Cependant nous sommes inquiets de l'augmentation du périmètre cranien, en rapport avec une hémorragie méningée sous arachnoïdienne découverte à cette occasion. Elle semble heureusement se stabiliser pour le moment. Il n'y a aucune séquelle respiratoire fonctionnelle, malgré une radiographie objectivant des images d'hypoventilation diffuses, mais modérées.

COMMENTAIRES :

Dans cette observation, il est clair que la P.P.C. a transformé l'évolution des premiers jours, qui menaçait d'être gravissime et qu'elle a permis de n'utiliser que 34 heures une FiO_2 supérieure à 60%, ce qui explique peut-être pourquoi le comportement respiratoire de l'enfant a vite été satisfaisant, une fois l'infection jugulée. L'usage de

la P.P.R. en ventilation assistée a aidé l'enfant à franchir un cap difficile. La P.P.C. si elle ne semble pas responsable du premier pneumothorax a certainement amené sa récidive. De tels malades nécessitent des soins très spécialisés de tous les instants. C'est un défaut de surveillance qui a peut-être laissé évoluer une acidose métabolique aussi grave au 3ème jour, avec les suites que l'on a vues. A moins que l'hémorragie méningée constatée à postériori ne se soit manifestée à ce moment.

▪ OBSERVATION n° 20 - VER ... Hugues -

Hugues est le deuxième né d'une grossesse gémellaire, troublée en son début par des hémorragies et près du terme par l'apparition d'une albuminurie et d'une hypertension artérielle maternelles. L'accouchement se déclenche à la 34ème semaine. L'enfant pèse 2050 g. le score d'Apgar est à 3. Après une courte réanimation, l'enfant est gardé dans sa maternité d'origine. Il est déjà, semble-t-il, en grande détresse, et cyanosé dès les premières heures.

Il est admis dans le Service à la 25ème heure, très hypothermique (33°8), gris et cyanosé malgré une oxygénation et une ventilation au masque pendant le transport. L'indice de Silverman est à 9.

A l'auscultation, on entend des râles fins de déplissement alvéolaire et un discret souffle systolique. La radio montre un stade II; l'index cardio-thoracique est de 0,65. L'enfant est oxygéné sous 100%, alcalinisé par la veine ombilicale. Un cathéter artériel ombilical est rapidement monté dans l'aorte,

et permet d'avoir une idée précise de l'hypotension artérielle (systolique à 35 mm de Hg), avec une pression veineuse portale de 5cm d'H_2O, de l'hypoxémie (52 mm Hg sous 100% d'oxygène), de l'acidose métabolique (pH: 7,10; PCO2 : 27 mm Hg). L'enfant est soumis sans tarder à la P.P.C. en oxygène pur, tandis que se poursuit le traitement médical.

Une pression à 5cm H_2O amène une amélioration transitoire de la PaO_2 qui passe de 52 à 72 mm Hg; la tension endo-aortique s'améliore (systolique à 50 mm Hg; moyenne à 47 mm Hg); la pression veineuse portale passe à 6cm H_2O. Les shunts droit-gauche totaux sous P.P.C. se modifient (de 90,6% à 42%) dans un sens favorable. Mais la PaO_2 retombe assez vite à 47 mm Hg.

La P.P.C. est alors augmentée à 7cm, sans résultat, puis à 10cm. La PaO_2 est de 84 mm Hg, le pH de 7,20, la PCO_2 de 53 mm Hg. L'indice de Silverman est de 4, le grognement a disparu; les rythmes cardiaque et respiratoire sont respectivement de 110 et 140/mn; on croit entendre un souffle cardiaque systolique haut situé.

A la 5ème heure de P.P.C. l'enfant, comme on le redoutait, fait une apnée, et la décision de l'intuber et de le ventiler avec une P.P.R. est prise sans hésiter (P.P.R. = 7cm).

L'enfant est assez bien coloré, mais quelques heures plus tard, il se bradycardise et décède en hémorragie pulmonaire.

L'autopsie montre des poumons hépatisés et hémorragiques, un purpura de la muqueuse gastrique, une hémorragie ventriculaire et sous arachnoï-

dienne; à l'examen du coeur: des artères pulmonaires grêles et un canal artériel de 3mm de calibre.

COMMENTAIRES :

Il existe un contraste saisissant entre l'évolution gravissime et des aspects radiologiques qui auraient pu laisser à priori quelque espoir de guérison; le poids relativement élevé était aussi un élément favorable.

Il est certain que cet enfant a été 24 heures en grande détresse sans traitement ni surveillance. Le souffle systolique, le gros coeur, montrent bien que l'enfant est en défaillance cardiaque terminale. Les shunts droit-gauche sont énormes (90%) et dans ces shunts entrent une bonne part de shunts anatomiques par le canal artériel, fait confirmé à l'autopsie.

Dans ces conditions, la P.P.C. est incapable de renverser l'évolution. On pourrait se demander si elle n'a pas influencé dans un sens défavorable l'hémodynamique des shunts foetaux, bien que leur persistance n'étonne pas au cours d'une détresse aussi sévère.

Enfin, il est possible qu'une ventilation assistée conventionnelle instaurée d'emblée eut abouti à une issue plus favorable.

Ces trois observations permettent une première estimation des principaux aspects positifs de la P.P.C., de ses limites et de ses inconvénients.

Aspects positifs :

. transformation d'un pronostic au départ très pessimiste surtout pour les enfants de très petit poids de naissance (obs. n°19)

. amélioration objectivée par la modification de l'indice de Silverman avec disparition du grognement expiratoire, et par l'aspect général de l'enfant.

. meilleure oxygénation, cassure de la courbe habituelle des tests d'hyperoxie (obs. n° 5) en respiration libre, autorisant sous P.P.C. une baisse des FiO_2; réduction des shunts droit-gauche calculés (obs. n° 5, 19, 20).

. l'usage de la ventilation assistée associée à une P.P.R. produit les mêmes effets bénéfiques, tempérés par les inconvénients spécifiques de la ventilation chez le tout petit (obs. n° 19; infection, difficultés de détubation)

. Absence d'influence néfaste sur l'hémodynamique systémique qui, dans la limite de nos explorations, paraît au contraire améliorée.

Aspects négatifs :

. risque d'hyperoxémie avec ses dangers oculaires chez le prématuré (obs. n° 5)

. risque de pneumothorax (obs. n° 19)

. influence possible sur les shunts anatomiques foetaux, sur l'hémodynamique de la petite circulation

. échecs lors de formes très évoluées.

II - ETUDE SYNTHETIQUE

1) Survie

15 malades sur 21 ont survécu (72,58%). Aucun n'a présenté de troubles respiratoires chroniques, avec polypnée et dépendance pour l'oxygène. Le malade n° 6 présente cependant des rétractions costales inférieures modérées, et une légère gêne lors de l'alimentation. Si l'on exclut l'obs. n° 19, la durée moyenne de l'oxygénothérapie a été pour les survivants de 137 heures (minimum 72, maximum 288). Pour le malade n° 19, l'oxygénothérapie a été prolongée 23 jours; l'amélioration est survenue de façon assez inattendue et elle a paru correspondre à la disparition rapide de l'encombrement et de l'infection pulmonaire secondaires à l'intubation; radiologiquement, on note pourtant des signes analogues bien que modérés à ceux rencontrés lors de la "maladie des ventilés". Nous avons dû faire face avec succès grâce à l'Amphotericine B, à une septicémie à Candida Albicans, développée à partir du cathéter artériel ombilical (obs. n° 13).

A long terme, il ne nous est pas possible de tirer une conclusion définitive sur l'éventualité ou non de séquelles neurologiques. Il sera important de suivre régulièrement ces enfants pendant quelques années. Nous avons déjà revu tous les enfants. Leur âge post-natal est compris entre 2 et 4 mois. Aucun ne semble présenter d'anomalie neurologique patente ou de retard dans les acquisitions, compte tenu de la prématurité. Mais la plus grande prudence s'impose surtout pour les enfants ayant souffert au moment de

naissance. Dans le cas de l'obs. n° 19, il faut craindre malgré la stabilisation actuelle du périmètre crânien, l'évolution vers une hydrocéphalie, et envisager la possibilité d'une dérivation du L.C.R.

Le fond d'oeil de tous les survivants a été examiné à plusieurs reprises. Il n'a pas été décelé d'anomalie entrant dans le cadre de la rétinopathie à l'oxygène.

Survie en fonction du poids de naissance

1000 à 1500 g	5 malades	3 guérisons	2 décès
1501 à 2000 g	7 malades	4 guérisons	3 décès
2001 à 2500 g	9 malades	8 guérisons	1 décès

poids moyen : 1879 g.

Survie en fonction de l'âge gestationnel

moins de 34 semaines	12 malades	7 guérisons	5 décès
égale ou supérieure à 34 semaines	9 malades	8 guérisons	1 décès

Survie en fonction du stade radiologique

Stade II	16 malades	13 guérisons	3 décès
Stade III	4 malades	1 guérison	3 décès
Stade IV	1 malade	1 guérison	

Il faut signaler que 2 des 3 malades décédés porteurs d'un stade II, sont des enfants pesant 1400 g, dont l'un (obs. n° 2) est décédé quelques jours après la guérison de la D.R.I.; le troisième malade (obs. n° 20) pesant 2050 g, nous est parvenu à la 24ème heure n'ayant subi aucun traitement et dans un état pratiquement dépassé. La guérison du malade porteur du stade IV mérite qu'on y insiste ;

nous avons été exigeants pour affirmer le stade radiologique; l'évolution a été particulièrement critique, la P.P.C. a été prolongée 92 heures et l'oxygénothérapie 288 heures (obs. n° 11).

Survie en fonction du pH et de la PaO_2 avant la 10ème heure

Nous n'avons qu'une mesure du pH qui soit inférieure à 7,10 avant la 10ème heure, et ce malade a guéri. 6 malades avaient des pH initiaux inférieurs à 7,20. Trois ont survécu. 2 autres malades décédés n'ont pas eu de pH avant la 10ème heure.

L'incidence de la PaO_2 avant la 10ème heure sous 100% d'oxygène est résumée sur le tableau suivant :

PaO_2 inférieure à 100 mmHg	PaO_2 supérieure à 100mmHg
guérison : 8 - décès : 4	guérisons : 5 - décès: 1 (obs. 14)

Total des observations: 16 + 2
enfants cyanosés sous 100% d'oxygène

L'étude de la PCO_2 ne nous a pas semblé susceptible d'être mise en parallèle avec les taux de survie. A trois reprises nous l'avons trouvée précocement élevée, au dessus de 60 mm Hg.

2) Décès et complications

Les décès ont été en général de survenue précoce (45, 46, 65, 61, 33ème heure), excepté pour le malade n° 2, qui a été emporté par une hémorragie

ventriculaire à la 140ème heure, alors que la détresse paraissait guérie dès le 4ème jour.

Voici les principales constatations nécropsiques :

Obs. n° 1 : hémorragie ventriculaire
hémorragie pulmonaire
persistance du canal artériel (2mm)

Obs. n° 2 : hémorragie ventriculaire
hépatisation massive des poumons

Obs. n° 7 : pneumothorax
hémorragie ventriculaire

Obs. n° 14 : hémorragie pulmonaire
persistance du canal artériel (2mm)
foramen ovale largement ouvert

Obs. n° 17 : hémorragie ventriculaire
hépatisation massive des poumons

Obs. n° 20 : hémorragie ventriculaire
hémorragie pulmonaire
purpura de la muqueuse gastrique
persistance du canal artériel (3mm)

L'hémorragie pulmonaire et ventriculaire est donc la manière de mourir la plus commune de ces enfants.

Si l'hémorragie ventriculaire est le plus souvent imprévisible, pouvant survenir indépendamment de l'évolution de la D.R.I., l'hémorragie pulmonaire est l'aboutissement d'une anoxie et d'une

acidose marquées et prolongées. Il se pourrait qu'une surveillance plus précise de la crase sanguine à la recherche d'une consommation débutante nous amène à tenter une exsanguino transfusion et une héparinothérapie. Cette pratique aurait permis, à vrai dire exceptionnellement, de tarir un syndrome hémorragique incipiens.

Nous avons constaté la survenue de pneumothorax dans 2 observations; dans l'obs. n° 7, le pneumothorax a précipité une évolution grave avant que nous ayons pu intervenir; dans l'obs. n° 19, le premier pneumothorax est probablement secondaire à une ventilation au masque malheureuse; les deux récidives se sont produites sous P.P.C., l'une accompagnée d'un emphysème interstitiel et médiastinal typiques (fig. 9).

A trois reprises, le canal artériel était d'un calibre important (2mm ou plus). Les autres fois, son calibre était plus réduit. Nous ne retiendrons dans la discussion ultérieure que les cas où l'importance du canal pourrait poser le problème du rôle de la P.P.C. bien que l'on n'ignore pas que la persistance du canal artériel, même d'un gros calibre, soit chose commune chez les prématurés, à fortiori s'il est en détresse. Chez le malade n° 18 il existait une différence prononcée entre les PaO_2 auriculaire gauche et aortique (fig.10), évoquant une contamination veineuse au niveau du canal artériel; cette différence, notable en cours de P.P.C. s'est réduite de façon significative dès son ablation. Une auscultation plus attentive du malade sous P.P.C. avait permis d'entendre un souffle systolique (2/6) haut situé, qui a disparu dans les 72 heures après l'ablation de la P.P.C.

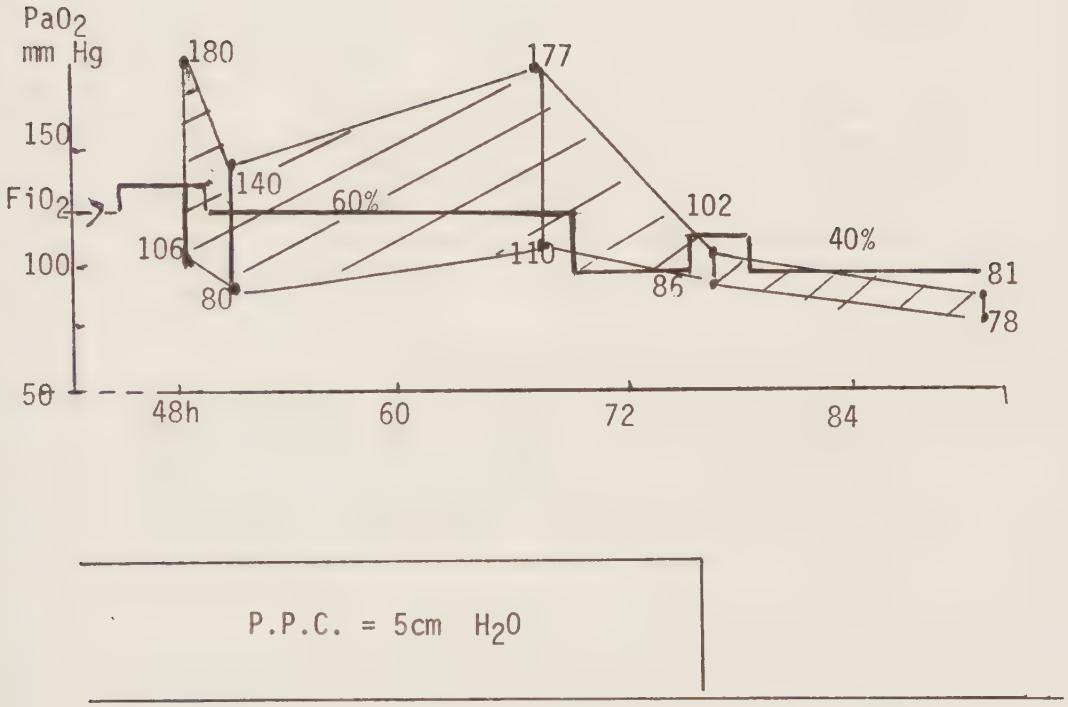


Fig 10 - Evolution des gaz du sang de l'enfant SIM... Vanessa (Obs. n° 18)

pris simultanément au niveau de l'oreillette gauche et de l'aorte abdominale. Noter la diminution de la différence auriculo-aortique dès l'ablation de la P.P.C. (chiffres supérieurs: oreillette gauche; chiffres inférieurs: aorte abdominale) A l'auscultation, il existe un souffle systolique (intensité 2/6) haut situé qui disparaitra quelques jours plus tard.

3) Modifications cliniques et radiologiques secondaires à la P.P.C.(fig.11 et 13a)

L'installation de la P.P.C. a presque toujours été suivie par une amélioration du comportement général de l'enfant, devenant plus réactif, et paraissant émerger de son état de choc; s'il était cyanosé, il rosissait instantanément. On a constaté souvent qu'une "crise" urinaire survenait quelques minutes plus tard.

Sur le plan purement respiratoire, nous avons remarqué une tendance à l'accélération du rythme, mais celui-ci est devenu aussi plus régulier (fig. 13a, troisième partie); les courbes d'impédance thoracique ne montraient plus d'accidents anarchiques correspondant à des à-coups inspiratoires désordonnés, témoins de la lutte de l'enfant.

Nous avons observé également des modifications de la cinétique respiratoire, toujours objectivées par les courbes d'impédance comparées avant et après P.P.C. (fig. 13a, première et deuxième parties), les électrodes étant placées symétriquement de part et d'autre du sternum, en position thoracique supérieure, thoracique moyenne et abdomino-thoracique. On a pu confirmer ainsi ce que suggérait l'examen clinique: la respiration avant la P.P.C. était essentiellement abdominale, et après la P.P.C. elle était à prédominance thoracique.

L'indice de Silverman a diminué de façon significative. La moyenne est tombée de 7,1 à 4,1 en quelques minutes. La répartition des points se fait différemment. Le balancement en perd au profit

du tirage intercostal, comme le suggèrent les courbes d'impédance. Le battement des ailes du nez régresse. L'entonnoir xyphoïdien diminue lui-aussi, mais modérément.

Mais le plus spectaculaire est la *disparition du grognement expiratoire*. C'est là un point important que nous discuterons ultérieurement.

Comme l'ont déjà signalé MARTIN-BOUYER et MINKOWSKI, la mise sous P.P.C. entraîne des modifications de la radiographie thoracique; pour des clichés pris exactement dans les mêmes conditions, l'image parenchymateuse s'éclaircit, le bronchogramme régresse, le liséré intercostal cortical devient plus convexe. Nous notons également un aplatissement des coupoles diaphragmatiques (Fig. 11).

4) Action de la P.P.C. sur l'équilibre acide-base, l'oxygénation; conséquences cardio-vasculaires (tableau IV).

Effets sur le pH : les modifications éventuelles sont difficiles à estimer; nous nous sommes efforcés de ne pas alcaliniser l'enfant en période de mesure, mais cela n'a pas été la règle absolue pour des raisons d'urgence bien compréhensibles. En général, le pH augmente, sans que cela soit bien significatif.

Effets sur la PCO_2 : la PCO_2 s'élève 14 fois sur 23 mesures, et ne subit aucun changement chez 3 malades. La PCO_2 moyenne passe de 52,4 mm Hg à 54,9 mm Hg.

Effets sur la PO_2 (figure 12) : c'est sur la PO_2 qu'on observe les modifications les plus nettes.

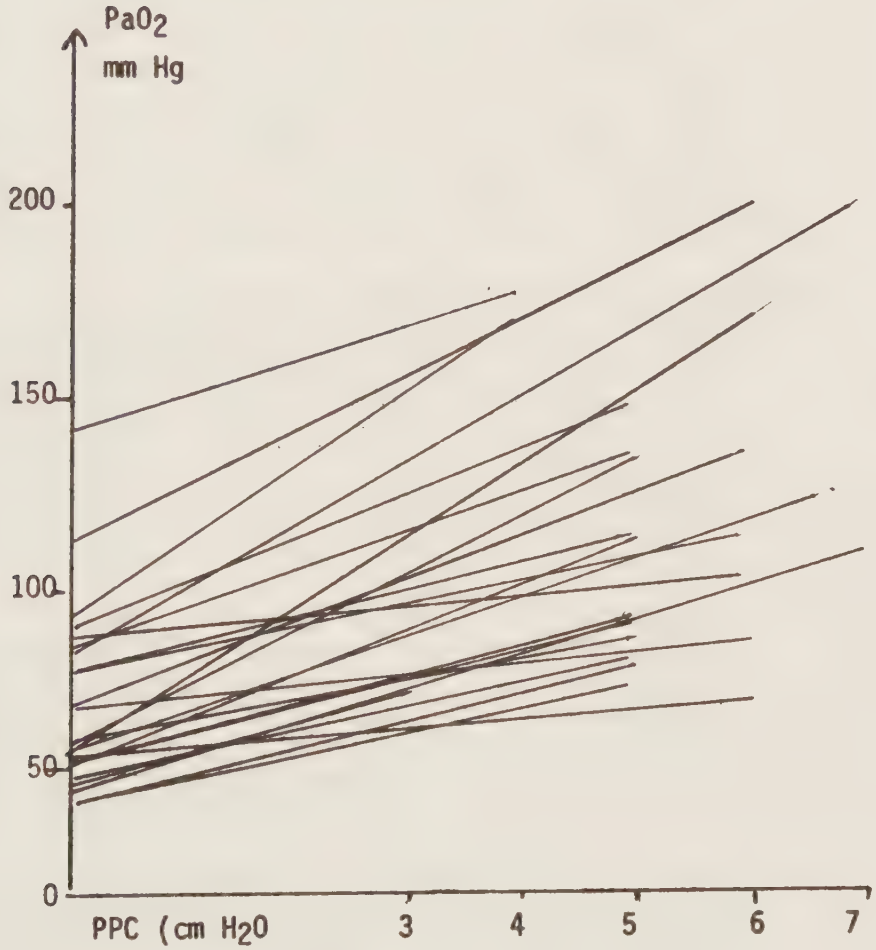


Fig. 12 - Evolution des PaO_2 aux tests d'hyperoxie avant et après P.P.C.

Sur 24 mesures la PO_2 s'élève toujours et de façon importante, pour des P.P.C. de l'ordre de 3 à 10cm d'eau. L'augmentation moyenne est de 58,4 mm Hg (pour 24 mesures effectuées chez 20 malades, toutes réalisées au cours de tests d'hyperoxie, sauf pour un malade oxygéné à 70%). Il faut signaler que certaines comparaisons ont été réalisées chez des enfants traités par P.P.C. depuis déjà plusieurs heures, et dont le cours évolutif des tests d'hyperoxie risque d'avoir été modifié favorablement, en raison de l'existence de la pression positive.

La différence alvéolo-artérielle en oxygène a été déterminée pour 20 malades dans les mêmes conditions que pour les comparaisons de PaO_2 (c'est-à-dire sous une FiO_2 de 100% avant et après P.P.C.) Le shunt droit-gauche total a été calculé pour 6 d'entre eux (n° 1, 4, 5, 18, 19, 20) avant et après P.P.C. On note une nette tendance à la diminution de la différence alvéolo-artérielle et des shunts lorsque l'enfant est sous P.P.C.

Cet effet bénéfique sur la PaO_2 permet de réduire considérablement la durée d'exposition à des FiO_2 supérieures à 60%. Pour les survivants, le temps d'exposition moyen à des FiO_2 supérieures à 60% a été de 29 heures au total, dont 14 heures sous P.P.C., la durée moyenne d'application de la P.P.C. ayant été de 46 heures.

Conséquences cardio-vasculaires : nous n'avons pas noté de variations importantes du rythme cardiaque. Il n'y a pas de modification particulière de la tension artérielle survenant immédiatement après l'installation de la pression; la tension artérielle s'élève en général au bout de quelques

minutes. Une fois cependant, la pression endo-aortique a diminué de 40 mm Hg à 37 mm Hg. La pression veineuse centrale était basse (2cm H_2O) et ne s'est pas modifiée. L'évolution ultérieure a été favorable tant sur le plan hémodynamique que sur le plan général (obs. n° 4)

La pression veineuse mesurée soit dans le canal d'Arantius, soit dans la veine porte a évolué de façon variable. Elle a diminué à 4 reprises. Pour le malade n° 13 chez lequel elle passe de 9,5 à 6cm d'H_2O, il s'agissait en fait d'une baisse traduisant l'amélioration d'un syndrome asphyxique aigu avec hyperpression veineuse initiale. La pression veineuse est restée stationnaire 5 fois, et a augmenté de 1 à 1,5cm d'H_2O 5 fois également. Nous avons pu suivre pour l'observation n° 1 la pression auriculaire gauche (Fig. 13b). La pression moyenne passe de 6 à 8mm Hg pour une P.P.C. de 7cm d'H_2O. De faibles augmentations de pression ont été également notées dans l'oreillette droite. Nous avons mesuré chez un malade récent n'entrant pas dans cette série en raison d'un trop faible recul, la pression du tronc de l'artère pulmonaire sans que la P.P.C. paraisse modifier de façon significative les pressions systolique, diastolique et moyenne si ce n'est une très discrète augmentation sous P.P.C. (Fig. 13c)

5) Nous n'avons pas une expérience suffisante de la ventilation assistée avec P.P.R. pour juger correctement de ses effets. Néanmoins, sur les trois malades soumis à cette technique, nous avons pu noter une franche augmentation de la PaO_2 (malades n° 1, 19, 20) permettant comme avec le P.P.C. de réduire les FiO_2.

CONCLUSION

Dans cette troisième partie, nous avons réuni en deux tableaux d'une part les données étiologiques générales et évolutives de nos 21 enfants, d'autre part les effets physiologiques induits par la P.P.C. Nous avons décrit tout particulièrement trois observations qui nous ont paru significatives, analysé nos résultats (15 guérisons sur 21) en fonction des éléments du pronostic classique (poids de naissance, âge gestationnel, stade radiologique, hématose avant la 10ème heure), soulevé le problème des complications éventuelles, à savoir le pneumothorax (2 cas) et le retentissement hémodynamique et sur les shunts anatomiques foetaux. Nous avons étudié l'influence de la P.P.C. sur l'évolution clinique et radiologique de l'enfant, sur les gaz du sang et le pH et constaté l'amélioration spectaculaire de la PaO_2 qui a augmenté de 58,4 mm Hg en moyenne permettant une réduction très importante du temps d'exposition à des FiO_2 supérieures à 60%. Nous avons remarqué que les modifications éventuelles de la tension artérielle se faisaient généralement dans un sens favorable et que l'action sur la tension veineuse était variable et de toutes façons modérée.

Obs. n°	poids de naissance (grammes)	Durée de la gestation (semaines)	Contexte obstétrical	Présentation	Apgar à 1mn	Température à l'admission	Silver-man	Stade radiologique	tension artérielle ultrasonique externe (us)endo aortique (eo)	pH avant la 10ème H.
BIG. 1	1510	31	jumeau 1er né	céphalique		36°	9	III	44 us	7,18
BIG. 2	1400	31	jumeau 2ème né	siège		35°6	8	II		
ROU. 3	1530	31	jumeau 2ème né	céphalique	7	34°5	8	II	44 us	7,37
DEJ. 4	1880	32	malf. des voies génitales	césarienne	4	32°6	4	II	40 eo	7,23
BRU. 5	2050	34		céphalique	3	35°5	7	II	40 eo	7,24
DUM. 6	1450	30	jumeau 2ème né	céphalique	10	33°8	8	II	50 us	7,19
DUM. 7	1400	30	jumeau 1er né	céphalique	10	33°	7	II		7,18
BOT. 8	2360	37		céphalique	4	36°5	7	II		
LAV. 9	2180	34	placenta praevia hémorragies	césarienne	8	34°8	8	II		7,26
ROC. 10	2170	36	bassin rétréci	césarienne	9	34°2	8	II		
AUD. 11	1600	32	jumeau 1er né	céphalique	9	35°	8	IV		7,25
MAR. 12	2100	37		céphalique	5	34°6	7	II		7,20
GAI. 13	2400	36	hémorragies	céphalique	4	35°	7	II		7,05
COS.14	1950	32		céphalique	10	36°5	7	III		7,19
PRE. 15	2380	37	circulaire serré	céphalique	4	33°8	6	II		7,31
SIA. 16	2500	38		césarienne	6	36°	6	II	50 eo	7,23
FAG. 17	1790	33	jumeau 2ème né	siège	4		7	III	47 us	7,27
SIM. 18	1490	30	triplé 2ème né hémorragies	césarienne	8	33°9	6	II	30 eo	7,12
SIM. 19	1370	30	triplé 3ème né hémorragies	césarienne	8	35°	8	III	43 eo	7,26
VER. 20	2050	34	jumeau 2ème né dysgravidie	siège	3	33°8	9	II	50 us	7,10(24è H.
ARR. 21	1820	33		céphalique	9	33°8	5	II	50 us	7,25

TABLEAU III - données étiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques des 21 malades (a)

Obs. n°	PCO_2 avant la 10ème H	PaO_2 (100%) avant la 10ème H	PaO_2 (100%) avant P.P.C.	début de la P.P.C. (heure)	valeur P.P.C. (cmH_2O)	durée de la P.P.C. (heures)	durée de l'oxygénothérapie (heures)	ventilation assistée début - durée P.P.R. ($cm\ H_2O$)	résultats	
									guérison	décès
BIG. 1	56	76	76	8	5	19		27° h (18h) avec PPR (5-7cm		+45°h
BIG. 2		cyanose		7	5-2	63				+ 140°h
ROU. 3	66	196	69	26	6	39	111		+	
DEJ. 4	54	85	85	14	6-5	32	84		+	
BRU. 5	54	90	67	30	6-8	24	72		+	
DUM. 6	58	300	119	17	5-3	40	150		+	
DUM. 7	57	62*	62*	5	5	40				+ 46° h
BOT. 8				6	5	38	90		+	
LAV. 9	49	46*	46*	6	5	69	99		+	
ROC. 10				5	5	50	115		+	
AUD. 11	48	78	78	10	5-7	92	288		+	
MAR. 12	56	Cyanose		8	5	36	168		+	
GAI. 13	100	25	25	5	5-6	65	156	2° h (3 heures)	+	
COS. 14	55	185	185	8	5	53		61° h (4heures)		+65° h
PRE. 15	50	58*	58*	15	5	45	77		+	
SIA. 16	47	240	80	19	5	42	78		+	
FAG. 17	42	45	45	5	5-7	50		55° h (6heures)		61° h
SIM. 18	67	250	91	27	4	52	240		+	
SIM. 19	42	164	140	8	4-5-3	101	32 j	72° h (160h) avec PPR 4cm (26h)	+	
VER. 20			52	24	5-8-10	5		20° h (4h) avec PPR (7cm)		+33° h
ARR. 21	55	71	51	58	5	32	192		+	

* prélèvement capillaire artérialisé

TABLEAU III - données étiologiques, cliniques, biolggiques, radiologiques, thérapeutiques des 21 malades (b)

	Silverman(S) geignement(G) PPC=0	PPC	pH		PCO_2 mmHg		PaO_2(100%) (mmHg)		shunts (%débit systémique)		gradient alvéolo-artériel en oxygène(mmHg)		tension artérielle ultrason.ext. (us) endoaortique (eo)		pression veineuse (Arantius =A (Portale =P) ($cm\ H_2O$)		durée FiO_2 60% heures totale	durée FiO_2 60% heures sous P.P.C.	rappel de l'évolution décès	rappel de l'évolution guérison
1	S9;G2	S5;G0	7,18	7,23	56	58	76	90	91	74	581	577	44 us	50 us	P 7	P 7	12	12	+	
2	S8;G2	S4;G0	7,32	7,35	52	53	52*	71			609	589			A 4	A 2,8	42	20	+	
3	S8;G2	S4;G0	7,10	7,12	59	45	69	117			585	551	44 eo	45 us			23	14		+
4	S4;GI	S2;G0	7,23	7,30	54	68-61	85	102	59	68	574	550	40 eo	37 eo	A 2	A 2	43	31		+
5	S7;G2	S5;G0	7,34	7,28	52	55	67 67	75 140	86	65	594	518	40 eo 50	51 eo 58	P 6,1	P 4,1	41	13		+
6	S8;G2	S5;GI	7,24	7,19	44	58	119	300			550	455	65 us	64 us	P 7	P 8 7,5	15	1		+
7	S7;G2	S5;GI	7,26	7,24	55 47	52 47	46*	72*			612	589					14	9	+	
8	S7;GI	S4;G0	7,31	7,30	42	49	88	150			583	514			P 5	P 5	18	14		+
9	S8;GI	S7;GI	7,39	7,40	54	58	43*	72*			616	583			5,4	6,8	15	9		+
10	S8;G2	S6;GI	7,31	7,34	64	72	85	136			564	505					6	2		+
11	S8;GI	S4;G0	7,25	7,25	40	36	78	115			595	562			P 7,5	P 7,5	54	43		+
12	S7;G2	S4;GI	7,20	7,27	56	59											5	0		+
13	S7;GI	S4;G0	7,14	7,23	73	78	76 239	113 280			401	355			P 9,5	P 6	22	19		+
14	S7;G2	S2;G0	7,19	7,21	55	56	185	240			473	417					14	4	+	
15	S6;G2	S4;G0	7,31	7,33	51	51	58*	138*			604	524					30	7		+
16	S6;GI	S3;G0	7,41	7,42	65	64	42 52(70%)	80 70(70%)			392	353	40 eo	47 eo	A 6,8	A 2,7	49	40		+
17	S7;G2	S3;G0	7,27	7,28	49 75	46 66	45 81	110 200			619 557	557 445	47 us 42 us	50 us 58 us	P 7,5	P 9	34	27	+	
18	S6;GI	S3;G0	7,25	7,25	51	56	91	172	48	36	571	485	43 eo	43 eo	P 6	P 6	22	19		+
19	S8;G2	S4;G0	7,26	7,23	42	43	140	175	59	49	507	495	43 eo	44 eo	P 3	P 6	34	1		+
20	S9;G2	S4;G0	7,10	7,14	27	38	52	72	90,5	42	634	603	50 us 35 eo	56 us 50 eo	P 7,1	P 8,1	5	5	+	
21	S5;GI	S4;GI	7,34	7,38	62	53	51	91			600	569	53 us	70 us			62	5		+

* prélèvement capillaire artérialisé

TABLEAU IV : effets physiologiques de la P.P.C.

QUATRIEME PARTIE

Eléments de discussion

Les auteurs s'accordent en général à reconnaître que l'indication essentielle de la ventilation assistée dans la D.R.I. est la baisse de la PaO_2 sous 100% d'oxygène en deçà de 50 mm Hg. Dans la mesure où cette baisse de la PaO_2 ne résiste pas, dans les cas les plus nombreux, à l'installation d'une pression positive endo-alvéolaire continue, notre discussion doit nécessairement confronter de façon critique les résultats de la ventilation artificielle et ceux de la pression positive continue.

Nous aborderons donc les problèmes suivants:

. résultats obtenus par la ventilation artificielle,

. bilan des premiers résultats obtenus dans les autres centres par les techniques de pression positive endoalvéolaire continue (P.P.C. et P.N.C.)

. avantages théoriques liés à l'existence d'une pression positive endo-alvéolaire continue

. conséquences fonctionnelles, circulatoires et pulmonaires de la P.P.C.; discussion de ses complications, valeurs des traitements annexes.

. indications thérapeutiques.

I - ETUDE CRITIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE ET DE SES RESULTATS

1) Le problème principal est le suivant : la ventilation assistée sous ses diverses formes a-t-elle amené une réduction du taux de mortalité par D.R.I., par rapport aux méthodes de réanimation médicale classiques ?

Le Tableau V résume les résultats obtenus par les différentes équipes pratiquant la ventilation assistée. Une comparaison des taux de survie dépend évidemment des critères de gravité qui président à la mise en ventilation artificielle. Or, chaque auteur a utilisé ses critères particuliers: en général baisse dangereuse de la PaO_2 (inférieure à 50%), parfois hypoventilation alvéolaire (apnées, augmentation importante de la PCO_2) critères cliniques. La survie varie donc assez largement de 20 à 60%, selon les équipes et les critères choisis.

Les risques et la surveillance inhérents à la pratique de la ventilation impliquent qu'on ne prenne la décision d'y soumettre un enfant que s'il a de fortes chances de mourir sans ventilation (VERT).

A cette condition, on pourra réduire, grâce à la ventilation assistée, la mortalité des formes les plus sévères de D.R.I. La ventilation assistée ne modifiera pas le pronostic global des formes de gravité moyenne, bien qu'il y ait moins de décès sous respirateur que dans les D.R.I. très graves et ventilées. Si l'on est trop large dans les indications, on risque d'ajouter aux dangers

TABLEAU V - ETUDE COMPAREE DES BILANS DE QUELQUES EQUIPES PRATIQUANT LA VENTILATION ARTIFICIELLE DANS LE SYNDROME DE D.R.I.

auteurs	nombre de cas	poids de naissance moyen(kg)	technique	indications de la ventilation assistée	taux de survie %
ADAMSON	19	1,6	P.P.I. int.	apnées ou gasps ne répondant pas à la ventilation manuelle	37
COOKE	14	2,1	"		35
DELIV.-PAPADOPOULOS	20	2,3	" trachéostomie	PaO2 < 30 ou cyanose sous 100%; pH < 6,8; PCO2 > 120	35
GRUBER	40		P.P.I. masque	PO2 < 50 (critère non exclusif)	60
HEESE	34		P.P.I. int.	PaO2 ⩽ 50; apnées	53
HELMRATH			P.P.I. masque	PaO2 ⩽ 50	40,5
HUAULT	96		P.P.I. int.	PaO2 < 50 apnées; clinique	45
LINSAO	45		P.N.I. avec et sans int.		38
LLEWELLYN	22		P.P.I. masque et avec int.	PaO2 < 100	54,6
MALAN	71	1,8	P.N.I. et P.P.I.	PaO2 < 35, apnée prolongée	35
MARTIN-BOUYER	75	54 < 2 kg 31 < 1,5kg	P.P.I. int.	PaO2 < 50, clinique	40
MURDOCK	168			PaO2 < 50, apnée	22,8
PONTE	64	> 1,8	P.P.I. int.	clinique	31,21
SALLE	34	> 1,5	P.P.I. int.	PaO2 < 40	35
SILVERMAN	54		P.N.I.		33,05
STAHLMAN	80		P.N.I.	apnée PaO2 < 50	39
STERN	83		P.N.I. sans int.	PaO2 < 50; pH < 7,10, PCO2 > 80	42
SWYER	20		P.N.I.	clinique, cyanose	40
THOMAS	16	1,8	P.P.I. int.		56
TUNSTALL	38		P.P.I. int.		42

P.P.I. : pression positive intermittente
Int. intubation
PaO2 < 50 = < 50 mm Hg
P.N.I. : pression négative intermittente

de la ventilation assistée ceux de la prématurité et ceux de la D.R.I. : la mortalité globale sera augmentée. Il est évidemment souhaitable d'uniformiser les critères de sélection pour juger des diverses techniques.

Il semble bien que la pratique de la ventilation assistée sans intubation chez le très petit prématuré (moins de 1800 g), par pression positive intermittente administrée par l'intermédiaire d'un masque obtienne de meilleurs résultats que si l'enfant est intubé (GRUBER, HELMRATH, LLEWELLYN), tandis que cet avantage est contre-balancé, pour la pression négative intermittente où l'enfant peut ne pas être intubé, par le fait qu'il existe de grosses difficultés techniques à maintenir des enfants si petits dans le caisson à pression négative.

Par ailleurs, les résultats doivent être considérés *en fonction du poids de naissance des enfants*. Tous les auteurs tiennent le poids comme l'élément le plus fondamental du pronostic: pour STERN tous les ventilés d'un poids inférieur à 1250 g sont morts; le taux de survie passe de 13,5% entre 1250 et 1499 g, à 94,7% après 2500 g (P.N.I. sans intubation). Pour SWYER, l'étude des résultats publiés récemment permet d'obtenir les chiffres suivants : sur 287 ventilés pour D.R.I., 41% de survie globale; 12,5% de 1000 à 1500 g, 29% de 1500 à 2000 g, 60% après 2000 g. La barrière du poids est si difficile à franchir que de nombreuses équipes renoncent à ventiler les enfants de moins de 1500 g et même ceux de moins de 1800 g.

Néanmoins, SWYER dans la même étude des résultats depuis 1968 *conclut à une réduction globale*

de la mortalité de 13% du fait de la pratique de la ventilation. Encore une fois, ce sont "les gros" prématurés qui en tirent le plus grand bénéfice. Mais à quel prix ?

2) Problèmes soulevés par la ventilation artificielle chez le prématuré en D.R.I.

Les problèmes sont nombreux; nous distinguerons les complications mécaniques, infectieuses, et les séquelles respiratoires.

Les complications mécaniques sont liées à l'intubation. La sonde va s'obstruer si elle n'est pas l'objet de soins assidus, et si l'humidification n'est pas rigoureuse. L'extubation est toujours un accident possible, et la sonde peut être également enfoncée trop loin, excluant alors le poumon gauche ou le lobe supérieur droit.

Le pneumothorax est une crainte permanente, et toutes les équipes reconnaissent sa relative fréquence chez les enfants ventilés: MALAN signale 11 pneumothorax dans une série de 71 malades, MARTIN-BOUYER et MINKOWSKI rapportent 9 cas sur 75 et HUAULT 17 sur 96. Ils siègent plus volontiers du côté droit. Certaines formes de D.R.I. très avancées nécessitent une ventilation avec des pressions d'insufflation élevées, bien supérieures à 30cm d'eau. C'est justement à de telles pressions que le risque de pneumothorax est important.

Les complications infectieuses sont encore la conséquence de l'intubation trachéale. Elles sont pratiquement inévitables, et elles contribuent à maintenir indûment des enfants sous respirateur, alors que l'évolution de la D.R.I. ne

le justifie plus. Le pseudomonas aeruginosa est la hantise de tous les centres (pour LLEWELLYN: 37 malades intubés, 22 cultures trachéales positives au pseudomonas).

Les séquelles respiratoires : sans insister sur la survenue affligeante mais heureusement peu fréquente d'ulcérations et de sténoses laryngo-trachéales, nous évoquerons surtout le problème posé par ce que CLEMENTS appelle "le dilemne de l'oxygénothérapie".

3) Le dilemne de l'oxygénothérapie

Il faut oxygéner, mais l'oxygène est toxique pour le poumon. Si la ventilation artificielle n'a pas l'exclusivité de ce problème, elle est en bonne place au ban des accusés.

Mais quel est le délit ?

Au temps où l'on oxygénait largement et sans contrôle strict les prématurés, on a vu se constituer après la phase aiguë des premiers jours, des détresses respiratoires sub-aiguës avec polypnée et rétractions modérées, et, dans les 2 champs pulmonaires, des hyperclartés plus ou moins kystiques disposées en "dentelle", correspondant anatomiquement à un épaississement septal limitant des zones parenchymateuses hyperaérées. L'évolution pouvait se faire transitoirement vers l'emphysème. C'était le syndrome de WILSON et MIKITY parfois appelé syndrome de "dysmaturité pulmonaire", peut-être lié pour certains à une agression virale. Il n'était pas question d'oxygène et de son éventuelle toxicité.

Avec la généralisation de la ventilation assistée, des constatations analogues se sont multipliées, qui affectent avant tout les prématurés, mais aussi les enfants à terme. Ceux-ci restent en grande insuffisance respiratoire pendant plusieurs mois, dépendants de l'oxygène et hypotrophiques. Histologiquement on note moins d'emphysème et davantage de fibrose, d'hyperplasie septale et d'inflammation, et on a parlé de fibroplasie pulmonaire (BANERJEE, PUSEY) de dysplasie bronchopulmonaire (NORTHWAY signale 9 complications dont 5 décès, sur 32 enfants ventilés 24 h à des concentrations d'oxygène supérieures à 80%); on a accusé la ventilation assistée au point de poser la question de l'existence d'une "maladie des ventilés" (LALANDE et SAINT-MARTIN) et de discuter du rôle du baro-traumatisme et de l'infection qui accompagnent la ventilation.

Puis l'on a considéré que cette maladie avait d'étranges ressemblances avec le syndrome de WILSON et MIKITY des non-ventilés; l'oxygène étant alors mis au premier plan, des études plus précises ont eu lieu.

Certains ont pensé que la toxicité de l'oxygène était indirecte, par le biais de l'hyperoxémie et de la vasotonicité vasculaire entraînant une atteinte première de l'endothélium post-capillaire pulmonaire (REICH, KISTLER). D'autres se sont orientés vers une toxicité directe de l'oxygène. Le fait que l'oxygénothérapie prolongée et à de hautes concentrations, puisse entraîner chez l'adulte un syndrome de membranes hyalines dans certaines circonstances, l'incertitude quant au rôle de la D.R.I. du nouveau-né dans la genèse de

cette dysplasie, orientent les recherches du côté d'une diminution du surfactant, et récemment, BROUSSOLE constate sa diminution chez des rats exposés à des pressions partielles élevées d'oxygène.

Le problème reste entier, mais ce qu'il faut en retenir, c'est que directement ou indirectement, isolée ou favorisée par la ventilation assistée, la toxicité de l'oxygénothérapie à de hautes concentrations est probablement réelle. Il faut administrer l'oxygène chez les prématurés avec la plus grande prudence, sans jamais dépasser si possible des Fi O_2 de 40 à 60% (AULD). De même, les indications de la ventilation assistée doivent être tempérées en fonction des complications et de suites pulmonaires possibles très invalidantes pour l'enfant.

L'utilisation de la P.P.C. paraît répondre à ces deux objectifs: réduire au minimum les concentrations d'oxygène, diminuer les indications de la ventilation assistée.

CONCLUSION :

La ventilation assistée dans le syndrome de D.R.I. a permis, pour les centres qui l'ont utilisée, de réaliser d'importants progrès; mais sa pratique a soulevé d'énormes problèmes qui tiennent à ses limites, ses dangers et ses servitudes.

Les limites sont fixées d'une part par le poids de l'enfant : le taux de survie a été très modérément amélioré pour les enfants de moins de 1800 g; d'autre part, les formes massives d'atélectasie résistent à toute ventilation assistée

conventionnelle. On a insisté récemment sur les avantages d'une augmentation du rapport I/E à 4/1 et de la pression d'insufflation (REYNOLDS). Mais globalement, les résultats restent moyens. REYNOLDS, après l'avoir longtemps pratiquée est sévère pour la ventilation artificielle.

Les dangers infectieux, mécaniques, et les séquelles de dysplasie bronchopulmonaire alourdissent cette technique. Cette dysplasie bronchopulmonaire pose également le problème du rôle spécifique de l'oxygénothérapie dans sa genèse.

Les servitudes sont immenses : un service s'occupant de ventilation assistée chez le nouveau-né est coûteux en personnel très spécialisé médical et infirmier, en temps et en matériel. Il demande un environnement biologique et scientifique très sûr.

II - RESULTATS DES TECHNIQUES DE PRESSION POSITIVE ENDOALVEOLAIRE CONTINUE (P.P.C. et P.N.C.)

A notre connaissance, il y a peu de séries publiées, en dehors de celles de GREGORY (P.P.C.) et de CHERNICK (P.N.C.) En France et à l'étranger, des rapports préliminaires font état de premiers succès (DUNN, GODDARD, MARTIN-BOUYER). GREGORY a traité 20 enfants par P.P.C. en utilisant 18 fois l'intubation; il a choisi des critères sévères: PaO2 inférieure à 50 mm Hg sous 100% d'oxygène, apnées répétées avec cyanose et bradycardie. Les résultats sont très bons avec 80% de guérisons. Fait important, sur les 10 malades pesant moins de 1500 g, 7 ont survécu. Il signale cependant 4 pneumothorax, 5 atélectasies du lobe supérieur

TABLEAU VI - ETUDE COMPAREE DES DIFFERENTES SERIES DE MALADES SOUMIS A LA TECHNIQUE DE PRESSION POSITIVE ENDOALVEOLAIRE CONTINUE (P.P.C. et P.N.C.)

	Nbre de cas	technique	moins de 1500g	poids moyen	âge gestationnel moyen	critères	début (heure)	durée (heures)	pneumothorax	durée FiO_2 > 60%	survie globale	moins de 1500g
CHERNICK	49	P.P.C.(23)	4	1983	34,2	$PaO_2 < 50$ (> 60%)	22,3	57,4	3	39	100	4/4
		P.N.C. + P.P.I.(26)	13	1580	31,4	hypoventilation apnées		100,3	4		46,08	3/13
GREGORY	20	P.P.C.	10	1799	31,8	apnées $PaO_2 < 50$ (100%)	6,9	148,8	4	56,1	80	7/10
Notre série	21	P.P.C.(15) {P.P.C.+ P.P.I(3) {P.P.C.+P.P.I. +P.P.R.(3)	5	1879	33,1	$PaO_2 < 100$ (100%)	14,7	46	2	14 (total 29)	72,58	3/5

P.P.I. : pression positive intermittente
PaO_2 50 = 50 mm Hg
60% = FiO_2 supérieure à 60%

droit dues à l'intubation, 9 canaux artériels dont 4 décelés à l'autopsie, 6 observations de rétractions costales persistantes mais sans cyanose.

CHERNICK a présenté une série importante de 49 cas, mais 23 seulement concernent la P.N.C. isolée. Les autres enfants ont dû être rapidement ventilés en pression positive intermittente associée à la P.N.C. en raison d'une hypoventilation alvéolaire majeure. La survie de ce dernier groupe est très moyenne (46,08%). Dans le premier le succès est total (100%) et la survie des deux groupes réunis est de 71,5%. Cette différence entre les résultats du premier groupe, nos chiffres (72,58%) et ceux de GREGORY (80%), tient peut-être à deux faits:

- Tout d'abord, une analyse minutieuse des malades de CHERNICK montre que les poids des enfants soumis à la seule P.N.C. sont sensiblement supérieurs aux notres et à ceux de GREGORY (poids moyen pour la P.N.C. 1983 g.). C'est justement à ces poids de 1900 à 2000 g que se trouve le tournant pronostic de la D.R.I. Il est intéressant de considérer la date du début de la thérapeutique en fonction du critère proposé: pour CHERNICK, le début moyen se situe à la 22ème heure tandis que pour nous et pour GREGORY il est respectivement à la 14ème heure et à la 6ème heure (6,9). 11 fois dans notre série, la P.P.C. a été commencée dans les 10 premières heures et pour CHERNICK 4 fois seulement. Ceci montre qu'il y a entre les 2 séries une différence dans l'évolutivité. En outre, une observation comme notre observation n° 20 aurait été probablement exclue par CHERNICK pour la P.N.C. isolée (malade ventilé au masque à l'admission, cyanosé et inca-

pable de reprendre une bonne ventilation alvéolaire, avec apnées après 5 heures de P.P.C.) Il en est de même pour notre malade n° 13 intubé et ventilé d'emblée pendant 4 heures. Il est donc bien difficile de comparer des statistiques sur des séries aussi peu importantes.

- Il est possible également que la P.N.C. soit une technique plus compatible que la P.P.C. avec la physiologie de la circulation pulmonaire.

III - AVANTAGES THEORIQUES LIES A L'EXISTENCE D'UNE PRESSION POSITIVE CONTINUE ENDOALVEOLAIRE

L'utilisation de la P.P.C. dans la D.R.I. permet théoriquement, en maintenant de façon continue une pression positive endoalvéolaire pendant toute la durée du cycle respiratoire, de prévenir l'atélectasie progressive, de réduire la transsudation intra-alvéolaire à partir des espaces interstitiels, de diminuer l'exposition à de fortes FiO2 avec les risques pulmonaires que ces fortes FiO2 peuvent comporter.

La P.P.C. lutte efficacement contre le collapsus alvéolaire progressif. On constate une modification des signes liés à l'atélectasie, à savoir un éclaircissement parfois spectaculaire des images radiologiques, une diminution des rétractions inspiratoires, et surtout une disparition du grognement expiratoire.

HARRISON a montré que ce grognement correspond à une expiration contre une glotte partiellement fermée, de manière à augmenter la pression

alvéolaire expiratoire et à maintenir une certaine C.R.F. La suppression du grognement par l'intubation trachéale entraîne une diminution de la PaO_2.

En empêchant le collapsus alvéolaire, la P.P.C. permet de maintenir la C.R.F. et l'enfant n'éprouve plus le besoin de "grogner". Cet effet "préventif" de l'atélectasie progressive se traduit par la cassure de la courbe naturelle des tests d'hyperoxie sans P.P.C., qui, bien souvent, va suivre un cours bien différent et plus favorable.

La mauvaise résorption du liquide alvéolaire foetal, l'irruption à travers la barrière alvéolaire de substances protéiques, l'oedème interstitiel, ainsi que la congestion capillaire, qui accompagnent l'atélectasie et contribuent à former la membrane hyaline, peuvent être également combattus par la pression positive continue.
Chez l'adulte, dans le traitement par ventilation assistée de l'oedème aigu du poumon, on utilise à dessein la ventilation en pression positive associée à un frein expiratoire, de manière à créer une contre-pression alvéolaire s'opposant à l'envahissement par l'oedème hémorragique. En outre, la P.P.C., en maintenant la C.R.F. supprime les efforts de lutte inspiratoire de l'enfant qui contribuent, en augmentant la pression négative intra-thoracique (WEISSER), à l'aspiration du sang vers les alvéoles et à l'engorgement capillaire, source de transsudation.

L'amélioration de l'oxygénation permet de diminuer rapidement l'intensité de l'oxygénothérapie. Au moment où l'on s'inquiète à juste titre des dangers pulmonaires de fortes F_iO_2, le fait de pouvoir raccourcir considérablement la durée d'exposi-

tion à des F_iO_2 supérieures à 60% paraît donc un élément intéressant.

Ceci est à rapprocher de l'absence de séquelles respiratoires constatées dans notre série (sauf une gêne modérée pour l'observation n° 6). GREGORY en signale dans six observations, elles aussi sans gravité.

Dans les cas les plus sérieux, la P.P.C. permet, en maintenant une PaO_2 valable, de sauver la vie de l'enfant, et lui évite au moins la ventilation assistée. Cet avantage est capital pour les enfants d'un poids de naissance inférieur à 1500 g.

En pathologie adulte, certaines circonstances peuvent entraîner des syndromes analogues à la D.R.I. du nouveau-né (poumon "de choc", certaines pneumopathies virales, inhalation prolongée d'oxygène et de gaz toxiques ...) ASHBAUGH trouve dans ces cas les mêmes avantages que pour la D.R.I. du nouveau-né dans l'utilisation d'une P.P.R. associée à la ventilation assistée.

IV - DISCUSSION DES CONSEQUENCES FONCTIONNELLES VASCULO-PULMONAIRES ET DES COMPLICATIONS. - TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX ASSOCIES -

1) La conséquence première est la montée de la PaO_2 (58,4 mm Hg) dans notre série, et de la saturation en oxygène de l'hémoglobine.

Cette montée n'est évidemment pas due à l'augmentation - très négligeable - du gradient alvéolo-capillaire de la pression partielle d'oxygène (augmentation de l'ordre de 5 à 10 mm Hg).

Est-elle due à une modification de la ventilation/minute ? Il ne le semble pas. GREGORY a montré que le volume courant et la ventilation/minute tendent à diminuer au fur et à mesure qu'on augmente la P.P.C. Or nous avons constaté également que la PCO_2 n'augmentait pas de façon significative; donc, la P.P.C. n'induit pas de diminution de la ventilation alvéolaire. En d'autres termes, si la ventilation/minute diminue et que la ventilation alvéolaire reste stable, c'est que l'espace mort physiologique devient moins important; et si l'espace mort physiologique devient moins important, c'est que les zones pulmonaires ventilées sont mieux perfusées. Ceci provient, probablement, d'une meilleure oxygénation et de la levée secondaire de la vaso-constriction anoxémique.

Cette montée de la PaO_2 et de la saturation ne peut provenir que d'une modification des shunts droit-gauche.

Le contenu du sang en oxygène dépend essentiellement du taux d'hémoglobine et de sa saturation. Dans la correction d'une contamination veineuse importante, l'hyperoxygénation n'a qu'un faible rendement; en effet, au-delà de 80 mmHg, l'augmentation de la PaO_2 du capillaire post pulmonaire n'accroit guère la quantité d'oxygène transporté, puisque la saturation totale est pratiquement réalisée (courbe de Barcroft) et que seule va augmenter la quantité d'oxygène dissous, qui est très faible car

son coefficient de solubilité plasmatique est de 0,003 seulement.

Donc si le shunt est important, l'oxygénothérapie est inopérante (DUC), voire dangereuse.

Il n'y a qu'une modification du shunt lui-même qui puisse réduire la cyanose et améliorer la saturation de l'hémoglobine du sang artériel. Certes, il y a les shunts anatomiques foetaux. Il y a surtout les shunts provenant de capillaires perfusant des alvéoles pulmonaires atélectasiés. La clinique suggère que l'atélectasie est en partie levée par la P.P.C. et nos calculs des shunts totaux droit-gauche le confirment.

Il faudrait pour le prouver mesurer la C.R.F. (CHU et KRAUSS), ce qui n'est pas sans soulever d'importants problèmes techniques, ainsi que le volume pulmonaire. Il serait également intéressant, comme l'a fait GREGORY, de mesurer la compliance dynamique pulmonaire, à l'aide de la pneumotachygraphie et d'une prise de pression oesophagienne. Pour cet auteur, l'absence de diminution de la compliance qu'il a constatée signifie que le volume pulmonaire a augmenté, donc que des zones non ventilées sont devenues ventilées. Dans le cas contraire, en effet, l'augmentation de la pression due à la P.P.C. aurait eu pour conséquence de diminuer cette compliance (Δ v/ Δp).

L'existence d'une C.R.F. permet des inflations pulmonaires par des pressions nettement plus basses que celles nécessitées en cas de collapsus alvéolaire complet. A la naissance, où la C.R.F. est

nulle, la première inspiration nécessite une importante pression d'ouverture des alvéoles, pression qu'il n'est plus utile d'obtenir lors des respirations ultérieures car la C.R.F. s'est constituée.

Ainsi, le maintien de la C.R.F. grâce à la P.P.C. permet de diminuer le travail respiratoire (constatation clinique d'une diminution de la lutte respiratoire).

La P.P.C. paraît donc améliorer le rapport ventilation-perfusion, avant tout en réduisant le shunt intrapulmonaire dû à l'atélectasie mais aussi en améliorant indirectement la perfusion des alvéoles ventilés.

2) Conséquences hémodynamiques de la P.P.C.

Le caractère "antiphysiologique" de la ventilation artificielle en pression positive intermittente tient au fait qu'elle inverse le régime des pressions intra-thoraciques. Depuis les travaux de COURNAND, nous savons qu'il peut exister, surtout chez un sujet ventilé en état de déséquilibre circulatoire, d'importantes modifications de l'hémodynamique.

De telles modifications sont-elles à redouter chez un nouveau-né en D.R.I. soumis à la P.P.C.? Le retentissement doit être étudié au niveau des circulations systémique et pulmonaire.

Retentissement éventuel sur la circulation systémique

Normalement, le sang revient au coeur droit sous l'influence d'un gradient de pression, qui diminue régulièrement de la périphérie jusqu'à l'oreillette droite; ce gradient est assuré par la "vis à tergo", par l'action des muscles squelettiques qui compriment les veines profondes, et surtout par l'aspiration thoracique qui se crée à l'inspiration. Au niveau des grosses veines endothoraciques, la pression efficace pour que se crée ce gradient est la pression transmurale (Ptr) obtenu par la différence entre la pression veineuse (Pv) et la pression oesophagienne (Poes = pression pleurale = pression intra-thoracique) : la Ptr = Pv - Poes.

Toute élévation de la pression endothoracique moyenne, telle qu'elle se produit lors de la ventilation en pression positive intermittente a sa traduction sur la circulation veineuse de retour.

Il y a deux secteurs à considérer dans cette circulation de retour: le secteur des veines périphériques, et le secteur des veines endothoraciques directement soumises aux variations de la pression endo-thoracique.

. Au niveau des veines du thorax, l'élévation de la pression intrathoracique risque de diminuer la pression transmurale et donc de réduire le retour veineux.

. Au niveau des veines périphériques, il se produit à la fois une dilatation veineuse et une augmentation de pression (WATSON). La vasomotricité des réservoirs veineux périphériques suffit à compenser l'élévation de la pression intrathoracique et permet

ainsi de maintenir le gradient (ou pression transmurale) nécessaire au retour veineux (CARDINAUD).

Mais cette adaptation ne se fait correctement que chez le sujet sain. Chez le sujet en plein déséquilibre circulatoire, les mécanismes vaso moteurs n'entrent pas en jeu. Le retour veineux s'effectuera dans de mauvaises conditions avec pour conséquence la chute du débit cardiaque et de la pression artérielle systémique.

Qu'en est-il pour nos malades hypotendus, acidosiques, soumis à la P.P.C. ? Nous ne prétendons pas avoir étudié ce problème avec toute la rigueur nécessaire. Les difficultés sont grandes chez ces enfants de 1500 à 2000 g; cependant, nous n'avons pas observé de diminution de la tension artérielle. Les modifications très discrètes de la pression veineuse dans la veine porte ou dans le canal d'Arantius n'ont été que le témoin de l'adaptation de la circulation veineuse au nouveau régime de pression intra thoracique: elles allaient en général dans le sens de l'augmentation.

Il est certain que les pressions utilisées pour la P.P.C. n'ont rien à voir avec les pressions d'insufflation utilisées lors de la ventilation assistée. En outre, le régime de pression de la respiration autonome y est conservé. Par ailleurs, nos mesures dans l'oreillette gauche et dans l'oreillette droite, où il existe un parallélisme constant avec la pression intrathoracique nous ont montré que l'augmentation de pression était sans commune mesure avec celle de la pression endoalvéolaire. Ceci confirme les mesures de GREGORY qui a constaté que l'augmentation de la pression endothoracique était égale à 20% seulement de la pression appli-

quée aux voies respiratoires. La pression endothoracique est donc très peu influencée par les variations de pression alvéolaire, si l'atélectasie est prononcée et la compliance faible.

Ceci explique que le retentissement hémodynamique soit probablement négligeable pour des P.P.C. ne dépassant pas 10 à 12cm H_2O.

Retentissement sur la circulation pulmonaire

La circulation pulmonaire dépend, beaucoup plus encore que la circulation systémique, des pressions qui l'entourent. Etant très sensible aux variations de la pression intra-thoracique elle sera étroitement soumise au jeu des mouvements respiratoires.

En respiration libre, la majeure partie du sang parcourant le lit capillaire pulmonaire est au contact des alvéoles pendant l'inspiration.

En respiration en pression positive intermittente, l'inverse se produit; la majeure partie du sang parcourra le lit capillaire pulmonaire pendant l'expiration, surtout si le respirateur est muni d'une aide expiratoire. Lors de la P.P.C., il est théoriquement possible que la pression soit un obstacle à la perfusion alvéolaire. En outre, s'il existe des irrégularités dans la répartition de la ventilation alvéolaire, on peut craindre que le sang perfuse plus volontiers les zones les moins ventilées. Une chute éventuelle du débit cardiaque peut réduire davantage encore le débit artériel pulmonaire et entretenir le fameux cercle vicieux : hypoperfusion pulmonaire - asphyxie - atélectasie.

Il y a donc un risque d'inadaptation des rapports ventilation-perfusion. Certes nous avons vu que la P.P.C. augmentait la C.R.F. mais qu'en est-il du côté circulatoire ? Nous avons pu mesurer une fois les pressions dans le tronc de l'artère pulmonaire, et constaté que, sous P.P.C., il y aurait une augmentation très discrète, mais réelle de ces pressions. Mais ces modifications ne sont toujours que le résultat de l'adaptation de la circulation pulmonaire à de nouvelles circonstances. Seule l'étude de la pression transmurale traduira, comme pour la circulation de retour, s'il y a ou non une gêne apportée au cours du sang. Il est donc important de mesurer la pression oesophagienne.

Mais le retentissement réel, bien que non chiffrable aisément, est probablement faible, car les modifications de la pression endothoracique en fonction de la P.P.C. sont faibles lors des D.R.I. sévères, comme nous l'avons vu. Il faudrait, pour cerner le problème sous le double point de vue ventilation alvéolaire et perfusion des alvéoles ventilés, mesurer le débit pulmonaire effectif.

En conclusion :

Il ne faut pas s'inquiéter exégérément du danger hémodynamique de la P.P.C. lorsque les pressions endoalvéolaires restent inférieures à 10 ou 12cm H_2O et lorsque le poumon est peu compliant. Ce retentissement ne peut être estimé qu'en fonction de la pression intrathoracique. S'il existe, ses inconvénients sont largement surpassés par les avantages circulatoires dus à l'amélioration de la PaO_2. Tous les problèmes n'étant pas résolus, une surveillance stricte de la condition circulatoire du nouveau-né s'impose, ce qui ne va pas sans difficultés techniques.

3) Complications

La survenue d'un pneumothorax est-elle plus à craindre avec la P.P.C. que dans le cours normal d'une D.R.I. soumise à une simple oxygénothérapie? Si l'on regroupe les 23 malades de P.N.C. de CHERNICK, ceux de GREGORY et les notres, soit 64 malades, on note la présence de pneumothorax à 9 reprises, soit dans 13,22% des cas. Ce pourcentage est similaire à celui de diverses séries de ventilation assistée (MARTIN-BOUYER, HUAULT). MARTIN-BOUYER signale lui aussi cette complication, alors que GREGORY la considère comme tout à fait normale, en raison même de la D.R.I. Il n'y a pas, à notre connaissance de statistique bien précise sur le sujet. Quoi qu'il en soit, il y a donc lieu de se méfier du pneumothorax en cours de P.P.C. Nous tenons pour règle que toute aggravation inexpliquée de l'état respiratoire de l'enfant doit être sanctionnée d'urgence par une radiographie. L'éventualité du pneumothorax incite à adopter pour la régulation de la pression à l'intérieur de l'enceinte, un système très fiable. Le système de régulation par tube plongeant répond à cet impératif à condition d'utiliser des débits modérés, et d'avoir éliminé toute gêne à l'écoulement des gaz.

Il y a certainement un risque à trop augmenter les pressions (sauf extrême nécessité). Par contre, il est possible que la P.P.C. diminue ce risque en atténuant la lutte inspiratoire de l'enfant.

L'hémorragie intracranienne est communément rencontrée à l'autopsie des enfants décédés de D.R.I. (75% des cas). Il n'est donc pas étonnant

qu'elle ait été reconnue chez nos 6 enfants décédés. Notre malade n° 19, qui a survécu, a présenté une hémorragie sous-arachnoïdienne. CHERNICK par contre n'a noté que 5 fois la présence d'une hémorragie intra-cranienne sur les 14 malades décédés après ventilation assistée en pression positive intermittente associée à la P.N.C. On doit se poser la question de savoir qu'elle est l'influence de la P.P.C. sur la pression veineuse cérébrale. Le réseau veineux cérébral n'est pas doué de vasotonicité et une stase veineuse cérébrale consécutive à la P.P.C. pourrait favoriser les épanchements sanguins intra-craniens. Nous avons été étonnés en outre de l'oedème du scalp très fréquemment rencontré à l'ablation du dispositif de P.P.C. Nous nous demandons s'il n'est pas favorisé d'une part par la position légèrement déclive de la tête par rapport au thorax soulevé par un billot, d'autre part par une compression jugulaire réalisée par la fermeture cervicale du "sac". Des précisions doivent être apportées sur ce problème.

Mais il est certain par ailleurs, que la prématurité, l'hypoxémie prolongée en dépit de la P.P.C. le traumatisme et l'anoxie néo-nataux jouent un rôle important dans la survenue de ces hémorragies. MURDOCK, dans une série contrôlée de malades décédés ventilés et non ventilés, signale une hémorragie intra-cranienne dans 60% des morts de l'un et l'autre groupe. Elle survient assez souvent dans le cadre d'un syndrome hémorragique général (hémorragie pulmonaire).

GREGORY s'inquiète beaucoup de la fréquence de la *persistance du canal artériel*, qu'il a constatée à l'autopsie des 4 décès de sa série et qu'il aurait diagnostiquée 5 autres fois.

Il s'agit en général d'un canal volumineux d'au moins 2 mm de calibre. Certes, de volumineux shunts droit-gauche par le canal artériel et plus encore par le foramen ovale se voient de façon commune à l'autopsie des malades décédés de D.R.I. Il est également bien connu que l'incidence de la persistance du canal est plus grande chez le prématuré qui vient de guérir d'une détresse respiratoire. Cette persistance est due à la prolongation du déséquilibre circulatoire transitionnel des premières heures du fait même de la D.R.I.

Mais y-a-t'il une possibilité pour que la P.P.C. empêche l'évolution normale du canal vers la fermeture, comme cela existe lors de la ventilation assistée en pression positive intermittente (SIASSI)?

Dans l'affirmative cela suppose une modification importante de la pression endothoracique qui ne se produira que si la P.P.C. est élevée ou s'exerce sur un poumon relativement compliant. Une approche indirecte du problème consisterait à pratiquer des PaO_2 différentielles au niveau de l'oreillette gauche et de l'aorte abdominale avec et sans pression, comme nous l'avons fait pour notre malade n° 18.

Il est évident que l'usage de la P.P.C. doit inciter à une surveillance stricte de la PaO_2: les risques d'une montée excessive sont accrus avec ses dangers bien connus de rétinopathie.

4) Valeur des traitements médicamenteux associés

La mise en oeuvre de ce traitement découle de ce que l'on sait de la physiopathologie de la D.R.I.: l'usage de la P.P.C. le rend plus que jamais nécessaire.

a. Le déchocage préalable nous paraît absolument indispensable, si on ne veut proposer à la P.P.C. un malade en plein déséquilibre circulatoire, incapable d'adapter son système veineux, son fonctionnement cardiaque, et sa circulation pulmonaire et transitionnelle au nouveau régime de pression intra-thoracique. Il comprend selon nous 4 volets principaux :

. Réchauffement de ces enfants souvent très hypothermiques

. Levée de la vaso-constriction capillaire par la correction de l'acidose. On sait qu'au niveau systémique l'acidose entraîne une séquestration d'hématies et entretient le choc, et qu'au niveau pulmonaire elle aboutit à une hypoperfusion alvéolaire avec vasoconstriction artériolaire qui majore le shunt droit-gauche. Nous utilisons le carbonate monosodique semi-molaire, aux doses initiales et approximatives de 5 mEq/kg.

. La corticothérapie (hémisuccinate d'hydrocortisone) est utilisée à de très fortes doses (20 à 30 mg/kg en injections directes) en raison de ses effets bénéfiques centraux et périphériques en cas de choc

. La thérapeutique rhéologique nous paraît une approche originale du syndrome, dans le but de lutter contre la stase sanguine dans les petits vaisseaux

et surtout dans les capillaires pulmonaires qui pourrait favoriser l'altération de l'endothélium et la transsudation intra-alvéolaire. Elle permet également une remise en circulation de nombreuses hématies soustraites à la circulation par le "sludge" du choc et la vaso-constriction capillaire. Enfin, en cas d'hypovolémie efficace elle constitue une recharge immédiate de la masse sanguine. Nous réalisons dès l'admission de l'enfant une perfusion de 8 à 12 ml de Dextran à bas poids moléculaire (Rhéomacrodex).

b. Dans le même ordre d'idée, on peut se demander si le *traitement tonicardiaque,* bien que très discuté de la D.R.I. non compliquée ne trouverait pas son indication dans certains cas où il est nécessaire d'utiliser des P.P.C. élevées. Les effets périphériques et centraux de l'Isoprénaline pourraient rendre ce produit plus intéressant que la Digitaline, dans la mesure où la tachycardie n'est pas trop importante.

c. Après la charge vasculaire initiale, la restriction hydrique doit être impérative chez ces malades dont le bilan d'eau est positif. Nous essayons de nous tenir à la règle des 60-70 ml/kg/24h en utilisant des solutés hypertoniques. L'utilisation d'un diurétique peut aider le rein à reprendre son fonctionnement, altéré au cours du choc.

d. Le traitement d'attaque se poursuit par l'entretien de l'alcalinisation et par la rééquilibration métabolique énergétique (hydrates de carbone).

e) Des changements trop brutaux de l'osmolarité des liquides extra-cellulaires, avec

inflation capillaire, risquent de favoriser la survenue des hémorragies intra-craniennes chez les prématurés fragilisés (KILDEBERG, FINBERG); 3 mEq/kg de carbonate monosodique semi-molaire (soit 6 ml/kg) administrés en injection directe intravasculaire augmentent l'osmolarité de 7,5 mosm/kg. C'est pourquoi nous préférons aux injections les perfusions lentes de sérum glucosé ou lévulosé hypertonique et de carbonate monosodique semi-molaire, sauf en cas d'extrême urgence.

V - INDICATIONS THERAPEUTIQUES

La technique de P.P.C. nous paraît donc une technique intéressante qui amène un progrès indiscutable dans les taux de survie des enfants atteints des formes les plus sévères de D.R.I. Notre expérience est trop récente pour prétendre résoudre tous les problèmes respiratoires et hémodynamiques posés par cette nouvelle technique. En outre il peut exister des complications. Enfin, l'enfant soumis à la P.P.C. doit avoir une respiration spontanée valable et efficace. Dans le cas contraire, se pose le problème de la ventilation assistée, avec P.P.R.

Si bien que la discussion des indications thérapeutiques doit être guidée par les questions suivantes :

. quand la P.P.C. sera-t-elle la plus utile à l'enfant ?

. à quel moment et à quels chiffres risque-t-elle d'être la plus dangereuse ?

. quand faut-il lui préférer la ventilation assistée avec ou sans P.P.R. ?

1) Dans quelles circonstances la P.P.C. risque-t-elle d'être dangereuse ?

Des pressions élevées font courir un plus grand risque de pneumothorax. De même, ces pressions, dans la mesure où elles sont transmises à la pression intra-thoracique, peuvent entraîner une gêne à la circulation systémique, et une inadaptation de la ventilation à la perfusion pulmonaire. On considère que les pressions risquent de devenir dangereuses à partir de 10cm d'H_2O. Elles le deviennent certainement à 15cm d'H_2O.

Mais c'est au moment de l'évolution de la D.R.I. où la compliance pulmonaire est la plus grande que la P.P.C. se transmet le mieux à la pression endothoracique. C'est alors qu'il y aurait danger circulatoire. Ce moment se situe au tout début de l'évolution, ou encore à la phase de guérison. Au tout début en particulier, les conséquences hémodynamiques de la P.P.C. s'ajoutent aux difficultés circulatoires du choc; la circulation pulmonaire s'adapte à la vie aérienne, les shunts obéissent à de nouveaux régimes de pression que la P.P.C. risquerait de bouleverser.

C'est pourquoi nous insistons de nouveau sur l'utilité du déchocage préalable, de la surveillance de la pression oesophagienne (que nous n'avons pas pratiquée), d'une estimation précise de l'hémodynamique du nouveau-né.

2) Quand la P.P.C. sera-t-elle la plus utile à l'enfant ?

Est-ce au tout début de l'évolution, à titre préventif, ou au maximum de gravité quand la vie de l'enfant est mise en danger par l'hypoxémie, l'acidose, et l'insuffisance respiratoire ?

Pour renverser le cours de situations compromises, la P.P.C. semble avoir fait ses preuves. Les dangers sont alors mineurs car la pression est mal transmise par le poumon à la pression intrathoracique. Elle doit même, dans la mesure où on choisit de l'utiliser lorsque la PaO_2 devient inférieure à 50 mm Hg sous 100% d'oxygène, se substituer à la ventilation assistée dont elle n'a pas les inconvénients. Mais à ce stade se superpose souvent une insuffisance respiratoire avec hypoventilation alvéolaire qui rend inadaptée l'installation de la P.P.C. A ce stade encore, l'enfant est resté de nombreuses heures sous 100% d'oxygène, et dans la mesure où la respiration sous P.P.C. est possible, plusieurs heures vont encore s'écouler avant que l'on puisse diminuer la F_iO_2, car l'on a à faire face à une atélectasie massive et à des shunts importants qu'il ne sera pas toujours facile de lever, même avec de fortes pressions.

A l'inverse, *la P.P.C. pourrait être considérée comme un traitement préventif de l'aggravation ultérieure.* Au tout début de la détresse, elle présenterait l'intérêt de lutter contre la transsudation intra-alvéolaire de protéines et d'aider à la résorption du liquide alvéolaire. Elle serait capable en théorie d'empêcher l'évolution de l'atélectasie vers une forme plus massive en maintenant dès le départ la C.R.F.; à ce stade le poumon, porteur d'une atélectasie modérée, est un bon intermédiaire entre la pression endoalvéolaire et la pression

endothoracique; l'enfant est confronté aux difficultés circulatoires consécutives au passage à la vie aérienne; il y aurait lieu d'être alors d'une extrême prudence, de n'utiliser que des pressions faibles (2 à 3cm) et des F_iO_2 basses. L'abaissement des F_iO_2 constituerait en outre un des principaux avantages à l'indication précoce de la P.P.C.

Mais il n'est pas toujours facile au tout début de distinguer d'emblée si la D.R.I. est destinée ou non à une évolution sérieuse. Déterminer les critères de gravité est alors important :

. petit poids de naissance

. choc périnatal prononcé avec hypotension artérielle systémique et hémorragie maternelle

. asphyxie néo-natale

. hypothermie marquée (inférieure à 34°)

. pH très abaissé (inférieur à 7,20) avec diminution des bicarbonates,

tous ces éléments risquant d'orienter vers le pessimisme dès les premières heures alors même que le test d'hyperoxie est encore bon (supérieur à 150 mm Hg) et que l'aspect radiologique classique ne s'est pas encore totalement constitué.

Il faut tenir grand compte également de l'âge gestationnel, surtout s'il est inférieur à 34 semaines. Le dosage des lécithines dans le liquide amniotique selon la technique de GLUCK peut être dans l'avenir un moyen intéressant de déterminer si le surfactant existe en quantité notable, ou si l'en-

fant n'a pas encore franchi le cap de la 34ème semaine. Cette notion paraît intéressante pour les enfants de mère diabétique dont on peut discuter la nécessité de l'accouchement provoqué et d'un traitement précoce de l'atélectasie.

Il y a donc dans l'application précoce de la P.P.C. une voie à explorer mais avec la prudence qui s'impose.

Notre première expérience s'est située entre les deux extrêmes. Sans vouloir poser la P.P.C. en thérapeutique préventive, ni attendre (sauf fait accompli comme ce fut souvent le cas) que le stade de la PaO_2 inférieure à 50 mm Hg soit atteint, nous avons instauré la pression continue dès que les tests d'hyperoxie tombaient au-dessous de 100 mm Hg: à ce moment, on pouvait redouter que l'aggravation se confirme; de toutes façons, l'usage de F_iO_2 de 100% devenait nécessaire pour que la PaO_2 demeure entre 50 et 100 mm Hg.

Avec une telle pratique, nous avons pu, croyons-nous, couper court à des aggravations pourtant prévisibles et raccourcir la durée de l'oxygénothérapie de façon notable.

3) Quelle pourrait être la place de la ventilation assistée avec P.P.R. ?

Malgré tous les inconvénients que l'on peut lui trouver, la ventilation assistée doit garder une place importante dans le traitement des formes graves de D.R.I. Bien que dans certaines indications, elle puisse être remplacée par la P.P.C. (baisse isolée de la PaO_2 en deçà de 50 mm Hg), il est des cas où *il faut ventiler :* hypoventila-

tion alvéolaire majeure avec épuisement de l'enfant, apnées, élévation de la PCO_2, baisse de la PaO_2 malgré l'essai de la P.P.C. Mais la ventilation se heurtera parfois à des échecs. L'association à la ventilation d'une P.P.R. pourrait lui permettre des succès dans des formes jusqu'ici inaccessibles à la ventilation assistée conventionnelle. On reconnait à la P.P.R. les mêmes avantages que la P.P.C. (MARTIN-BOUYER): montée de la PaO_2, baisse des F_iO_2, lutte contre l'atélectasie, obstacle à la transsudation, avantages qu'une expérience très courte nous a permis de confirmer.

La P.P.C. est une technique certes prometteuse, mais bien trop récente pour que des conclusions soient tirées dans l'immédiat. Loin de s'opposer à la ventilation, elle paraît au contraire susceptible de la compléter dans d'assez nombreuses occasions. Les deux techniques s'enchaînent logiquement: la ventilation artificielle avec P.P.R. permet de pallier à l'hypoventilation alvéolaire survenant chez le malade sous P.P.C. La P.P.C. utilisée au décours de la ventilation artificielle, raccourcira la durée de l'assistance et facilitera le sevrage du respirateur, avec la réduction des risques que la ventilation artificielle prolongée comporte pour le malade.

CONCLUSION :

Au terme de ce dernier chapitre consacré à la discussion des divers problèmes posés par la P.P.C. il nous semble que son intérêt tient :

1°/ aux échecs, servitudes techniques et dangers de la ventilation assistée surtout pour les enfants de poids inférieur à 1500 et 1800 g, et aux inconvéni-

ents pulmonaires de l'oxygénothérapie intensive pratiquée isolément ou avec une ventilation assistée.

2°/ Or :

a) la P.P.C. se substitue dans bien des cas à la ventilation assistée dans la mesure où celle-ci tire ses indications essentielles de la baisse dangereuse de la PaO_2 en deçà de 50 mm Hg. L'analyse comparée des taux de survie des deux techniques montre un crédit indiscutable au profit de la P.P.C. (PPC survie entre 70 et 80 % ; ventilation assistée : survie entre 25 et 60 %), pour des critères identiques et avec des poids de naissance inférieurs dans les séries de P.P.C.

b) L'augmentation spectaculaire de la PaO_2 permet une diminution rapide des F_iO_2 administrées.

3°/ Le mécanisme d'action essentiel de la P.P.C. est la réduction du shunt intra-pulmonaire, directement par l'augmentation de la C.R.F. et la lutte contre l'atélectasie, indirectement en améliorant la perfusion pulmonaire réduite du fait de l'hypoxémie. La P.P.C. s'oppose également à la transsudation capillaro-alvéolaire.

4°/ Les inconvénients de la P.P.C. sont à l'étude : pneumothorax, gêne au retour veineux et éventuellement stase veineuse cérébrale, diminution du débit cardiaque et interférence dans l'évolution normale de la circulation transitionnelle vers la circulation de type adulte.

Il semble que toutes ces objections tombent au regard des immenses avantages déjà cités (augmentation de la PaO2) d'autant qu'aux pressions utilisées qui s'exercent sur des poumons peu compliants les dangers de pneumothorax et les risques d'augmentation de la pression intra-thoracique sont négligeables.

5°/ Nous avons posé le problème des indications: nous ne savons pas précisément quels seraient les avantages ou les dangers de la P.P.C. utilisée tôt dans le cours de la D.R.I. et sur des formes relativement bénignes (bien que son utilité tienne en théorie à la réduction des F_iO_2 et à la prévention du collapsus alvéolaire, et que son danger soit lié à l'augmentation de la pression intra thoracique).

A l'opposé, l'application trop tardive de la P.P.C. risque de se heurter à des échecs dus à l'importance des shunts et à l'épuisement de l'enfant.

C'est pourquoi, dans l'état actuel de notre expérience, les indications moyennes que nous préconisons nous paraissent licites: éviter une aggravation de la D.R.I. vers des limites extrêmes, mais attendre aussi une confirmation de la sévérité de l'évolution.

Enfin, nous avons vu comment la ventilation assistée avec P.P.R. pouvait être le complément logique de la P.P.C. dans le traitement de la D.R.I.

RESUME ET CONCLUSIONS GENERALES

Nous nous sommes proposés d'utiliser une nouvelle technique dans le traitement du syndrome de détresse respiratoire idiopathique (D.R.I.) du nouveau-né. Cette technique est la pression positive continue (P.P.C.). Elle consiste à faire respirer l'enfant sous une pression positive appliquée directement et uniquement sur les voies respiratoires et l'extrêmité céphalique, dans le but de lutter contre l'atélectasie progressive, l'hypoxémie et l'acidose métabolique qui caractérisent le syndrome.

Au cours de ce travail rapportant notre expérience sur 21 nouveau-nés atteints de D.R.I. nous avons étudié successivement :

- 1°) Les données cliniques, radiologiques, biologiques et anatomo-pathologiques du syndrome, ainsi que les conceptions pathogéniques actuelles en montrant que du point de vue tant séméiologique que pathogénique *le fait dominant est l'existence d'une atélectasie progressive avec disparition du surfactant.*

Cette atélectasie rend compte de la plupart des symptômes rencontrés; elle est en particulier responsable de l'hypoxémie avec shunts droit-gauche principalement intra-pulmonaires (mais également cardiaques); et de l'inadaptation du rapport ventilation-perfusion.

L'atélectasie est encore au centre de la pathogénie du syndrome, entretenant une hypoperfusion

pulmonaire par l'hypoxémie et l'acidose métabolique secondaire; elle est à son tour majorée et entretenue par l'hypoperfusion pulmonaire. Il existe en outre une transsudation capillo-alvéolaire de protéines entrant dans la constitution de la membrane hyaline, rencontrée de façon plus contingente que l'atélectasie à l'autopsie des enfants décédés de D.R.I.

- 2°) *Nous avons décrit et discuté les principaux dispositifs permettant de réaliser une pression positive continue.* Nous avons adopté le système de régulation par tube plongeant et discuté les problèmes physiques que ce dernier peut poser. *Nous avons utilisé ces dispositifs sur des malades sévèrement atteints* cliniquement (signe de lutte), biologiquement (PaO2 sous 100% d'oxygène devenant inférieure à 100 mm Hg voire à 50 mm Hg) et radiologiquement (Stade II, III et IV), dans un contexte de soins et de surveillance intensifs.

- 3°) *Nos résultats nous ont semblé très positifs* bien que le recul soit très faible et l'expérience trop récente, en ce qui concerne la survie globale (72,58%), la réduction de tous les symptômes liés à l'atélectasie (augmentation spectaculaire de la PaO2, amélioration radiologique et clinique), la diminution de la durée d'exposition à de fortes FiO2.

- 4°) *Les avantages de la P.P.C.* tiennent à ses résultats supérieurs pour des indications similaires, à ceux de la ventilation assistée, à condition que l'enfant garde une ventilation alvéolaire correcte; ils tiennent aussi aux inconvénients et aux limites de la ventilation assistée surtout pour les enfants de très petits poids de naissance (1800

et 1500 g), aux dangers pulmonaires chez ces enfants de l'oxygénothérapie qu'il est possible de réduire très vite sous P.P.C.

5°) *Son mode d'action est triple :*

a) avant tout en s'opposant à la diminution de la C.R.F. elle réduit le shunt intra-pulmonaire dû à l'atélectasie.

b) La meilleure oxygénation entraîne à son tour une meilleure perfusion pulmonaire,

c) Elle s'oppose mécaniquement à la transsudation capillaro-alvéolaire

6°) *Ses dangers sont faibles mais à préciser :* danger de pneumothorax, conséquences hémodynamiques systémique et pulmonaire dues à l'augmentation de la pression intrathoracique.

7°) *Ses indications sont encore incertaines.* Jusqu'ici on a utilisé la P.P.C. contre des formes d'atélectasie très avancées (PaO_2 inférieure à 50 mm Hg sous 100% d'oxygène). Nous avons été confrontés à de telles situations, mais dans la mesure du possible, nous avons suivi de près l'évolution de la D.R.I. pour soumettre l'enfant à la P.P.C. dès que sa PaO_2 sous 100% d'oxygène descendait au-dessous de 100 mm Hg, sans attendre davantage. La ventilation assistée, surtout si elle est associée à une P.P.R., doit toujours trouver une place dans le traitement des formes les plus graves, mais la P.P.C. est susceptible de transformer des évo-

lutions qui sans elle auraient abouti à la ventilation artificielle. Cette dernière reste de toutes façons le complément de la P.P.C.

8°) *Une thérapeutique médicale s'appuyant sur la physiopathologie de la D.R.I.* est plus que jamais nécessaire lorsqu'on utilise la technique de P.P.C.: thérapeutique de déchocage, levée de la vasoconstriction pulmonaire, apports caloriques et hydro-électrolytiques.

oOo

B I B L I O G R A P H I E

1. ADAMSON T.M., HAWKER S.M., REYNOLDS E.O.R., SHAW J.L. Hypoxemia during recovery from severe hyaline membranes disease.
Pediatrics, 1969, 44, 168

2. ADAMSONS K., GANDY G.M., JAMES L.S. - The influence of thermal factors upon oxygen consumption of the newborn human infant
J. Pediat. 1965, 66, 495

3. AMIEL-TISON C., COUCHARD M., CRUMIERE C., MINKOWSKI A. - Le contrôle de l'oxygénation dans la maladie des membranes hyalines. Techniques et premiers résultats
Rev. Franç. Et. Clin. Biol. 1968, 13, 236

4. ASHBAUGH D.G., PETTY T.L., BIGELOW D.B. et al. - Continuous positive pressure breathing in adult respiratory distress syndrome.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1969, 57, 31

5. ASSALI N.S., MORRIS A.J., SMITH R.W., MANSON W.A. Studies on ductus arteriosus circulation.
Circulation Res. 1963, 13, 478

6. AULD P., HODSON A., USHER R. - Hyaline membrane disease. A discussion.
J. Pediat. 1972, 80, 129

7. AULD P., NELSON N.M., CHERRY R.B., RUDOLPH A.J. and SMITH C.A. - Measurement of thoracic gas volume in the newborn infant
J. Clin. Invest. 1963, 42, 476

8. AULD P. - Oxygen therapy for premature infants
J. Pediat. 1971, 78, 705

9. AVERY M.E., MEAD J. - Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease.
Am. J. Dis. Child. 1959, 97, 517

10. AVERY M.E. - The lung and its disorders in the newborn infant
Saunders Co Edit. Philadelphia, 1968, - Traduit en français par M. Couchard, 1969, Masson Edit. Paris 1969.

11. BANERJEE C.K., GIRLING D.J., WIGGLESWORTH J.S. Pulmonary fibroplasia in newborn babies treated with oxygen and artificial ventilation.
Arch.Dis. Childh. 1972, 47, 509

12. BAUM J.D., BULPITT C.J.,- Retinal vaso-constriction in premature infants with increased arterial oxygen tensions.
Arch. Dis. Childh. 1970, 45, 350

13. BEHRMAN R.E. - Commentary: the use of assisted ventilation in the therapy of hyaline membrane disease.
J. Pediat. 1970, 76, 169.

14. BENSON F., CELANDER O. - Respirator treatment of pulmonary insufficiency in the newborn
Acta Paediatr. Scand. 1959, 48, suppl. 118

15. BERGGREN S.M. - The oxygen deficit of arterial blood caused by non ventilating parts of the lung.
Acta Physiol. Scand. 1942, 4, supp. 11.

16. BERGLUND G., KARLBERG P. - Determination of the functional residual capacity in newborn infants
Acta Paediat. 1956, 45, 541

17. BILDSTEIN G. - L'étude de l'équilibre acido-basique du nouveau né et du prématuré à l'aide des microméthodes
Thèse Médecine n° 127, Bordeaux, 1966.

18. BOMSEL F. - Contribution à l'étude radiologique de la maladie des membranes hyalines. A propos de 110 cas.
J. Radiol. Electrol. 1970, 51, 259

19. BOSTON R.W., GELLER F., SMITH C.A. - Arterial blood gas tensions and acide base balance in the management of the respiratory distress syndrome.
J. Pediat. 1966, 68, 74

20. BOUGHTON K., GANDY G., GAIRDNER D. - Hyaline membrane disease - Part II: Lung lecithin
Arch. Dis. Childh. 1970, 45, 371

21. BOYD R.D.H., HILL J.R., HUMPHREYS P.W., NORMAND I.C.S., REYNOLDS E.O.R., STRANG L.B. - Permeability of lung capillaries to macromolecules in foetal and newborn lambs sheep.
J. Physiol. Lond. 1969, 201, 567

22. BRADLY S.P., RIGATTO H. - Pulmonary capillary flow in the newborn infant: a new method using the plethysmographe and nitrous oxide.
Pediatrics 1971, 48, 207

23. BRAUDO M., KEITH J.D. - The value of digitalis in the respiratory distress syndrome. A controlled study.
J. Pediat. 1969, 74, 310

24. BROUSSOLE B., RICCI R., BURNET H., BARRET A., BOUTIER Ch., BARRAN J. - Etude du surfactant pulmonaire de rats exposés à des pressions partielles élevées d'oxygène
40ème Réunion de l'Association des Physiologistes Besançon, 14-17 Sept. 1972.

25. CAMPICHE M., PROD'HOM S., GAUTIER A. - Etude au microscope électronique du poumon de prématurés morts en détresse respiratoire
Ann. Pédiat. 1961, 196, 81.

26. CARDINAUD J.P. - Contribution à l'étude expérimentale et clinique de la respiration artificielle
Thèse Médecine, Bordeaux 1967.

27. CASSADY G. - Plasma volume studies in low birth weight infants
Pediatrics, 1966, 38, 1020

28. CHERNICK V., VIDYASAGAR D. - Continuous negative chest wall pressure for hyaline membrane disease
Pediatrics, 1972, 49, 753.

29. CHU J.S., DAWSON P., KLAUS M.H., SWEET A.Y. - Lung compliance and lung volume measured concurrently in normal full-term and premature infants
Pediatrics 1964, 34, 525

30. CHU J.S., CLEMENTS J.A., COTTON E.K., KLAUS M.H. SWEET A.Y., THOMAS M.A., TOOLEY W.H. - The pulmonary hypoperfusion syndrome.
Pediatrics, 1965, 35, 733

31. CHU J.S., CLEMENTS J.A., COTTON E.K., KLAUS M.H. SWEET A.Y., TOOLEY W.H. - Neonatal pulmonary ischemia
Pediatrics (suppl.) 1967, 40, 709.

32. CLEMENTS J.A., FISHER H.K. - The oxygen dilemna. New England J. Med., 1970, 282, 976

33. CLEMENTS J.A., BROWN E.S.,JOHNSON R.P. - Pulmonary surface tension and the mucus lining of the lungs Some theoretical considerations. J. Appl. Physiol. 1958, 12, 262

34. COHEN M.M., WEINTRAUB D.H., LILIENFELD A.M. - The relationship of pulmonary hyaline membrane to certain factors in pregnancy and delivery. Pediatrics, 1960, 26, 42

35. COOK C.D., CHERRY R.B., O'BRIEN D., KARLBERG P. SWITH C.A. - Studies of respiratory plysiology in the newborn infant. Observations on normal premature and full-term infants. J. Clin. Invest. 1955, 34, 975

36. COOKE R., LUNDING M., LOMHOLT N.F. et al. - Respiratory failure in the newborn: the technics and results of intermittent positive pressure ventilation. Acta Paediatr. Scand. 1967, 56, 498

37. COURNAND A., MOTLEY H.L., WERKO L. & al. - Physiological studies of effects of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man. Am. J. Physiol. 1948, 152, 162

38. DAWES G.S., MOTT J.C. - The vascular tone of the foetal lung. J. Physiol. 1962, 164, 465

39. DAWES G.S., MOTT J.C., WIDDICOMBE J.G., WYATT D.G. Changes in the lungs of the newborn lamb. J. Physiol 1953, 121, 141.

40. DAWES G.S. - Changes in the circulation at birth and the effects of asphyxia in Gairdner D. (ed.), Recent advances in Paediatrics. Little Brown and Co, Boston, 1958.

41. DEHAN J.P., RELIER G., HUAULT G., KACHANER J. JOLY J.B., SAINT MARTIN J., TRAN VAN DUC - La ventilation artificielle au cours des détresses respiratoires idiopathiques VI° Journées de Réanimation Médico Chirurgicales Nancy 1970. Problèmes de réanimation, 6ème série, tome 2, p. 313, SPEI, Edit, Paris 1971.

42. DELIVORIA-PAPADOPOULOS M., LEVISON H., SWYER P.R. - Intermittent positive pressure respiration as a treatment in severe respiratory distress syndrome. Arch. Dis. Childh. 1965, 40, 474

43. DESCHAMPS J.P., FLOQUET J., VERT P., PIERSON M.- Fibroplasie pulmonaire après ventilation artificielle chez le nouveau-né atteint de détresse respiratoire idiopathique. VI° Journées de Réanimation Médicochirurgicale, Nancy 1970. Problèmes de réanimation, 6ème Série, Tome 2, p. 419, SPEI, Edit, Paris 1971.

44. DINWIDDIE R., RUSSEL G., - Artificial grunting in respiratory distress syndrome Correspondence in Arch. Dis. Childh. 1972, 47, 836

45. DUC G. - Assessment of hypoxia in the newborn. Suggestions for a practical approach Pediatrics, 1971, 48, 469

46. DUNN P.M. - Respiratory distress syndrom: immaturity versus prematurity Arch. Dis. Childh. 1965, 40, 62

47. DUNN P.M., THEARLE M.J., PARSONS A.C., WATTS J.L. - Use of the "Gregory box" (C.P.A.P.) in treatment of respiratory distress syndrome of the newborn; preliminary report
Pediatric Research Soc., in Arch. Dis. Childh. 1972, 47, 674.

48. FARBER S., SWEET L.K. - Amniotic sac contents in the lungs of infants
Am. J. Dis. Child. 1931, 42, 1372

49. FINBERG L. - Dangers to infants caused by changes in osmolal concentration
Pediatrics, 1967, 40, 1031

50. GLUCK L., KULOVICH M.V., BOBER R.C., BRENNER P.H., ANDERSON G.G., SPELLACY W.N. - Diagnosis of the respiratory distress syndrome by amniocentesis.
Amer. J. Obst. Gynec. 1971, 109, 440

51. GODDARD P., KEITH I., MARCOVITCH H., ROLFE P.J. SCOPES J.W. - Experience with a catheter-tip transducer for continuous measurement of blood oxygen tension, including evaluation in 4 newborn babies
Pediatric, Research, Soc. in Arch. Dis. Childh. 1972, 47, 675

52. GRUBER H.G., KLAUS M.H.: On alternative approach to respirator therapy for infants with severe respiratory distress.
J. Pediat. 1970, 76, 194

53. GREGORY G.A., KITTERMAN J.A., PHIBBS R.H., TOOLEY W.H., HAMILTON W.K. - Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure
New Engl. J. Med. 1971, 284, 1333

54. GRUENWALD P. - Normal and abnormal expansion of the lungs of newborn infants obtained at autopsy.II; opening pressure, maximal volume, and stability of expansion,
LAB. Invest. 1963, 12, 563.

55. GUPTA J.M., DAHLENBURG G.W., DAVIS J.A. - Changes in blood gas tension following administration of amine buffer (THAM) to infants with respiratory distress syndrome,
Arch. Dis. Childh. 1967, 42, 416.

56. HARRISON V.C., HEESE H. de V., KLEIN M. - The significance of grunting in hyaline membrane disease,
Pediatrics, 1968, 41, 549.

57. HEESE H. de V., HARRISON V.C., KLEIN M. - Intermittent positive pressure ventilation in hyaline membrane disease,
J. Pediat. 1970, 76, 183.

58. HELMRATH T.A., HONSON W.A., OLIVER T.K. - Positive pressure ventilation in the newborn infant: the use of a face mask,
J. Pediat. 1970, 76, 202.

59. HOCHEIM K. - Ueber einige Befunde in den Lungen von Neugeborenen und die Beziehung derselben zur Aspiration von Fruchtwasser.
Centralblatt fur Path. 1903, 14, 537.

60. HUAULT G. - Amélioration apportée à l'hématose pulmonaire de nouveau-nés à la phase précoce de la maladie des membranes hyalines par certains réglages de la ventilation artificielle Groupe de Biologie appliquée à la Pédiatrie, Octobre 1971, in Arch. Franç. Pédiat. 1972, 29, 671

61. JAMES L.S. - Physiology of respiration in newborn infants and in the respiratory distress syndrome
Pediatrics, 1959, 24, 1069

62. JOHNSON W.C., MEYER J.R. - A study of pneumonia in the stillborn and newborn
Amer. J. Obst. Gynec. 1925, 9, 151.

63. JOLY J.B., DEGARDIN B., POCHARD G. - Modifications de l'affinité du sang pour l'oxygène provoquées par l'exsanguino-transfusion chez le nouveau-né.
VI° Journées de Réanimation Médico-Chirurgicale Nancy 1970, Problèmes de réanimation, 6ème série, Tome 2, p. 367, SPEI, Edit, Paris, 1971.

64. KAFKA H.L., NUYS W.OH. - Direct and indirect blood pressure measurements in the newborn
Amer. J. DIs. Child. 1971, 122, 426.

65. KARLBERG P., CHERRY R.B., ESCARDO F.E., KOCH G. Respiratory studies in newborn infants. II: Pulmonary ventilation and mechanics of breathing in the first minutes of life, including the onset of respiration
Acta Paediat. 1962, 51, 121.

66. KILDEBERG P., ENGEL K. - A rational approach to acid-base therapy in the newborn. A commentary
Pediatrics, 1969, 43.

67. KISTLER G.S., CALDWELL P.R.B., WEIBEL E.R. Development of fine structural damage to alveolar and capillary lining cells in oxygen-poisoned rat lungs.
J. Cell. Biol. 1967, 32, 605

68. KÖCH G. - La circulation foetale et les changements circulatoires qui surviennent à la naissance. XXIII° Congrès de l'Association des Pédiatres de langue française. Grenoble 1972 Les cardiopathies congénitales des nouveau-nés et des nourrissons, tome 2, p. 15, Allier, Edit, Grenoble, 1972.

69. KLAUS M.H, TOOLEY W.H., WEAVER K.H., CLEMENTS J.A. Lung volume in the newborn infant. Pediatrics 1962, 30, 111

70. KRAUSS A.N., AULD P.A. - Measurement of functional residual capacity in distressed neonates by helium rebreathing. J. Pediat. 1970, 77, 228.

71. LALANDE J., SAINT MARTIN J. - L'avenir respiratoire des détresses néonatales. La maladie des ventilés existe-t-elle? Journées parisiennes de Pédiatrie 1971, p. 177 Flammarion Edit. Paris

72. LARROCHE J. Cl., NESSMANN C. - La maladie des membranes hyalines: évolution, cicatrisation séquelles. Etude histologique Arch. Franç. Pediat. 1971, 28, 113

73. LILJESTRAND G. - Chemical control of the distribution of the pulmonary blood flow. Acta Physiol. Scand. 1958, 44, 216

74. LINSAO L.S., AHARON A., LEVISON H. - Negative pressure artificial ventilation in hyaline membrane disease. J. Pediat. 1970, 76, 174

75. LLEWELLYN M.A., TILAK K.S., SWYER P.R. - A controlled trial of assisted ventilation using an oro-nasal mask.
Arch. Dis. Childh. 1970, 45, 453

76. LOVE W.G., TILLERY B. - New treatment for atelectasis of the newborn.
Am. J. Dis. Child. 1953, 86, 423

77. MAC ILROY M.B. - Pulmonary shunt measurement.
Handbook of Physiology, section 3, Respiration V.II. American Physiological Society, Washington 1965, W.O. FENN, H. RAHN; editors

78. MAC INTYRE R.W., LAWS A.K. - Positive expiratory pressure plateau: improves gas exchange during mechanical ventilation
Can. Anaesth. Soc. J. 1969, 16, 477

79. MALAN A.F., SHEPARD F.M., BLANKENSHIP W.J. - Assisted ventilation in hyaline membrane disease (H.M.D.)
Pediatr. Res. 1967, 1, 311

80. MARKARIAN M. - Hypercoagulability in premature infants with special reference to the respiratory distress syndrome and hemorrhage
I coagulation studies. Biol. Neonate 1971, 17, 84
II the effect of heparin " " 98

81. MARTIN Cl., BILDSTEIN G., BEAUVIEUX J.Y. - Intérêt de la thérapeutique rhéologique dans la détresse néo-natale
Pédiatrie, 1967, 22, 805

82. MARTIN Cl., BEAUVIEUX J.Y., BILDSTEIN G. - Essai de réanimation métabolique et circulatoire dans la détresse respiratoire du prématuré.
Ann. Pédiat. 1967, 14, 880.

83. MARTIN Cl., BABIN J.P. - Importance du déséquilibre cardio-circulatoire au cours des détresses respiratoires néonatales
VI° Journées de Réanimation médico-chirurgicale. Nancy 1970, Problèmes de réanimation. 6ème Série, Tome 2, SPEI, Edit, Paris 1961. p. 353.

84. MARTIN BOUYER G., MONSET-COUCHARD M., AMIEL-TISON Cl., BOMSEL F., LARROCHE J. Cl. DEHAN M. DOMMERGUES J.P., ELCHARDUS J.F., SAUDUBRAY J.M. ZAMET P., MINKOWSKI A. - La ventilation artificielle dans la maladie des membranes hyalines Techniques et résultats.
Arch. Franç. Pédiat. 1970, 27, 417

85. MARTIN-BOUYER, MONSET-COUCHARD, ZAMET P., MINKOWSKI A. - La pression positive constante et la pression positive résiduelle. Nouvelle technique de traitement des détresses respiratoires néonatales
Nouv. Presse Med. 1972, 1, 2181

86. MEAD J., GAENSLER E.A. - Esophageal and pleural pressures in man, upright and supine
J. Appl. Physiol. 1959, 14, 81

87. MEYER W.W., LIND J. - The ductus venosus and the mechanism of its closure.
Arch. Dis. Childh. 1966, 41, 597

88. MILLER H.C., JENNISON M.H. - Study of pulmonary hyaline like material in 4117 consecutive births; incidence, pathogenesis, diagnosis
Pediatrics, 1950, 5, 7.

89. MINKOWSKI A., DAVID J., PINON J., DEVISSAGUET A.- Les perfusions intraveineuses prolongées de glucose hypertonique chez les prématurés en détresse respiratoire. Régulation de la glycémie, de l'équilibre acido basique et des électrolytes
Cah. Coll. Méd. Hôp. Paris 1962, 10, 725.

90. MONSET-COUCHARD M. - L'appareil cardio-vasculaire dans la maladie des membranes hyalines
VI° Journées de réanimation médico-chirurgicale Nancy 1970, Problèmes de réanimation, 6ème série, Tome 2, p. 303, SPEI, Edit. Paris, 1971.

91. MURDOCK A., LINSAO L., McREID M., SUTTON M.D. TILAK K.S., ULAN O.A., SWYER P.R. - Mechanical ventilation in the respiratory distress syndrome A controlled trial.
Arch. Dis. Childh, 1970, 45, 624

92. NELIGAN G.A., SMITH C.A. - The blood pressure of newborn infants in asphyxial states and in hyaline membrane disease.
Pediatrics, 1960, 13, 194

93. NELSON N.M., PROD'HOM L.S., CHERRY R.B., LIPSITZ P.J., SMITH C.A. - Pulmonary function in the newborn infant. II. perfusion- estimation by analysis of the arterial alveolar carbon dioxide differences.
Pediatrics, 1962, 30, 975

94. NORTHWAY W.H., ROSAN R.C., PORTER D.Y. - Pulmonary disease following respirator therapy of hyaline membrane disease: broncho-pulmonary dysplasia
N. Engl. J. Med. 1967, 276, 357

95. OLIVER T.K. - Positive transpulmonary airway pressure; a commentary in:
Pediatrics, 1971, 48, 175.

96. ORZALESIM.M., MOTOYAMA E.K., JACOBSON H.N. KIKKAWA Y., REYNOLDS E.O.R., COOK C.D. - The development of the lungs of lambs
Pediatrics, 1965, 35, 373

97. OSANO M., FUJIMOTO E., YASHIRO K., OIKAWA T., TSUJI A. - Venous pressure measurement in infants with and without heart failure.
Acta Paediatrica Japonica, 1967, 9, 7.

98. PETRY J.M., VIDAILHET M., GRUN G., CLEDAT M. VERT P. - Les antécédents obstétricaux des détresses respiratoires néonatales
VI° Journées de réanimation médico-chirurgicale, Nancy 1970,
Problèmes de réanimation, 6ème série, Tome 2, p. 165, SPEI, Edit. Paris 1971.

99. PONTE C., GAUDIER B., GUERRIN F., REMY J., BONTE C., LEQUIEN P., FLINOIS C. - La ventilation assistée dans le traitement de la détresse respiratoire idiopathique et de l'inhalation amniotique du nouveau-né.
Résultats enregistrés dans 75 cas.
Arch. Franç. Pédiat. 1970, 27, 73

100. PONTE C., GAUDIER B., REMY J., BONTE C. - Etude clinique et radiologique des détresses respiratoires néo-natales.
VI° Journées de réanimation médico-chirurgicale Nancy 1970, Problèmes de réanimation, 6ème série, tome 2, p. 223, SPEI, Edit, Paris, 1971.

101. PROD'HOM L.S., LEVISON H., CHERRY R.B., SMITH C.A. - Adjustment of ventilation, intra pulmonary gas exchange, and acid base balance during the first day of life. Infants with respiratory distress.
Pediatrics 1965, 35, 662

102. REICH T. TAIT J., TOSHIOSUGA, NAFTCHIN, DEMENY M. Pathogenesis of pulmonary oxygen toxicity: role of systemic hyperoxia and convulsions.
J. Appl. Physiol. 1972, 32, 374.

103. REYNOLDS E.O.R. - Indications for mechanical ventilation in infants with hyaline membrane disease
Pediatrics 1970, 46, n° 2

104. REYNOLDS E.O.R. - Effects of alterations in mechanical ventilator settings on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease.
Arch. Dis. Childh. 1971, 46, 152.

105. ROSSIER A. - Le syndrome des membranes hyalines
Ann. Nestlé, 1965, 45, 3

106. RUDOLPH A.M., DRORBAUGH J.E., AULD P.A.M., RUDOLPH A.J., NADAS A.S., SMITH C.A., HUBBEL J.P. -Studies on the circulation in the respiratory distress syndrome
Pediatrics 1961, 27, 551

107. SALLE B., ANDRE M., CRET, RICHARD Ph., LONGIN B. LOSMAN M., FOURNIS M., MACABEO V., MONNET P. - La maladie des membranes hyalines chez le nouveau-né
Pediatrie 1972, 27, 27

108. SIASSI B. EMMANOUILIDES G.C., CLEVELAND R.J. - Patent ductus arteriosus complicating prolonged assisted ventilation in respiratory distress syndrome
J. Pediat. 1969, 74, 11

109. SILVERMAN W.A. - A controlled clinical trial of effects of watermist on obstructive respiratory signs, death rate and necropsy findings
Pediatrics, 1956, 17, 1.

110. SILVERMAN W.A., SINCLAIR J.C., GANDY G.M., FINSTER M., BAUMAN W.A., AGATE F.J. - A controlled trial of management of respiratory distress syndrome in a body-enclosing respirator I. Evaluation of safety
Pediatrics, 1967, 39, 740

111. SINCLAIR J.C., ENGEL K., SILVERMAN W.A. - Early correction of hypoxemia and acidemia in infants of lowbirth weight : a controlled trial of oxygen breathing, rapid alkali infusion, and assisted ventilation
Pediatrics 1968, 42, 565

112. STAHLMAN M.T. - Pulmonary ventilation and diffusion in the human newborn infant
J. Clin. Invest. 1957, 36, 1081

113. STAHLMAN M.T., MALAN A.F., SHEPARD F.M. - Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease.
J. Pediat. 1970, 76, 174.

114. STERN L., RAMOS A.D., OUTERBRIDGE E.W.- Negative pressure artificial respiration: use in treatment of respiratory failure of the newborn. Can. Med. Assoc. J. 1970, 102, 595

115. STRANG L.B. - La respiration périnatale. VI° Journées de réanimation médico chirurgicale Nancy 1970, Problèmes de réanimation (6ème série) tome 2, p. 15, SPEI, Edit. Paris, 1971.

116. SWYER P.R. - An assessment of artificial respiration in the newborn, in problems of neonatal intensive care units. Report of the fiftyninth Ross Conference on Pediatric Research, Lucey J.F. Edit., Colombus, Ross Laboratories, 1969, 25.

117. THIEFFRY S., HUAULT G., AMSILI J., JOLY J.B. LEMERLE J. - Technique de la ventilation artificielle prolongée du nouveau né et du prématuré. Arch. Franç. Ped. 1966, 23, 629

118. THOMAS D.W., FLECHTER G., SUNSHINE P., SCHAFER I.A. KLAUS M.H., - Prolonged respiratory use in pulmonary insufficiency of newborn. J.A.M.A. 1965, 193, 183

119. TUNSTALL M.E., CATER J.I., THOMSON J.S. - Ventilating the lungs of newborn infants for prolonged periods. Arch. Dis. Childh. 1968, 43, 486

120. USHER R. - The respiratory distress syndrome of prematurity. I. changes in potassium in the serum and the electrocardiogram and effects of therapy. Pediatrics 1959, 24, 562

121. USHER R. - The respiratory distress syndrome of prematurity.
Pediat. Clin. N. Am. 1961, 8, 525

122. USHER R., McLEAN F., MAUGHAM G.B. - Respiratory distress syndrome in infants delivered by cesarean section.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1964, 88, 806

123. VERGER P., MARTIN Cl., KERMAREC Y., BATTIN J., TRICOTTET J.C. - Détresse respiratoire du prématuré et membranes hyalines.
Pédiatrie, 1963, 18, 35

124. VERT P., MARCHAL C., KIFFER B., CRANCE J.P., SADONNEL Y., PIERSON M. - Traitement des détresses respiratoires néo natales. Action de la ventilation assistée et de l'alcalinisation sur l'acidose.
Arch. Franç. Pédiat. 1968, 25, 651

125. WADE-EVANS T. - The formation of pulmonary hyaline membrane in the newborn baby.
Arch. Dis. Childh. 1962, 37, 470

126. WATSON W.E. - Some observations on dynamic lung compliance during I.P.P.B.
Brit. J. Anaesth. 1962, 34, 153

127. WEBB J.K.S., JOHN T.J., JADHAU M. - The incidence of hyaline membrane syndrome in South India
J. Indian Pediat. Soc. 1962, 1, 193

128. WEISSER K. - Zur Pathophysiologie des "respiratory distress syndrome"
Ann. Paediat. (Basel), 1963, 200, 81.

TABLE DES MATIERES

PAGES

INTRODUCTION

I = *HISTORIQUE ET EVOLUTION DES CONCEPTIONS SUR LA D.R.I.* I

II = *PRINCIPALES ETAPES THERAPEUTIQUES* 6

PREMIERE PARTIE : RAPPEL DES PRINCIPAUX ASPECTS SEMEIOLOGIQUES DE LA D.R.I.

I = *CONTEXTE ETIOLOGIQUE* I0

II = *SIGNES CLINIQUES* I2

III = *SIGNES RADIOLOGIQUES* I5

IV = *SIGNES BIOLOGIQUES* I6

V = *ANATOMO-PATHOLOGIE* 20

VI = *EXPLORATION FONCTIONNELLE* 2I

VII = *EVOLUTION* 24

VIII = *PRONOSTIC* 26

IX = *ETAT ACTUEL DE LA PATHOGENIE DE LA D.R.I.* 28

PAGES

DEUXIEME PARTIE : ETUDE DES MALADES ET DES PROBLEMES TECHNIQUES DE LA P.P.C.

I - *LES MALADES* 35

- CONTEXTE CLINIQUE 35
- CONTEXTE THERAPEUTIQUE 40

II - *P.P.C. - MODALITES D'APPLICATION ET SURVEILLANCE* 42

- MODALITES D'APPLICATION 42
- SURVEILLANCE 42
  1) Critères cliniques 43
  2) Critères hémodynamiques 43
  3) Critères radiologiques 44
  4) Critères biologiques 44

III - *VENTILATION ASSISTEE ET P.P.R.* 47

IV - *PROBLEMES TECHNIQUES* 48

- DESCRIPTION DES DISPOSITIFS A P.P.C. 48
- DISCUSSION 50
- TECHNIQUES ADOPTEES DANS LE SERVICE 54

TROISIEME PARTIE : RESULTATS

I - *ETUDE ANALYTIQUE* 58

II - *ETUDE SYNTHETIQUE* 69

- SURVIE 69
- DECES ET COMPLICATIONS 71
- MODIFICATIONS CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES SECONDAIRES A LA P.P.C. 75
- ACTION DE LA P.P.C. SUR L'EQUILIBRE ACIDE-BASE, L'OXYGENATION ; CONSEQUENCES CARDIO-VASCULAIRES 76

PAGES

QUATRIEME PARTIE : ELEMENTS DE DISCUSSION

I - *ETUDE CRITIQUE DE LA VENTILATION ARTIFICIELLE ET DE SES RESULTATS* 82

II - *RESULTATS DES TECHNIQUES DE PRESSION POSITIVE ENDO-ALVEOLAIRE CONTINUE (P.P.C. et P.N.C.)* 88

III - *AVANTAGES THEORIQUES LIES A L'EXISTENCE D'UNE PRESSION POSITIVE CONTINUE ENDO-ALVEOLAIRE* 90

IV - *DISCUSSION DES CONSEQUENCES FONCTIONNELLES VASCULO-PULMONAIRES ET DES COMPLICATIONS - TRAITEMENT MEDICAMENTEUX ASSOCIES* 92

- MONTEE DE LA PaO_2 92
- CONSEQUENCES HEMODYNAMIQUES DE LA P.P.C. 95
- COMPLICATIONS I00
- VALEUR DES TRAITEMENTS MEDICAMENTEUX ASSOCIES I02

V - *INDICATIONS THERAPEUTIQUES* I05

- VENTILATION ASSISTEE I09

RESUME ET CONCLUSIONS GENERALES I13

BIBLIOGRAPHIE